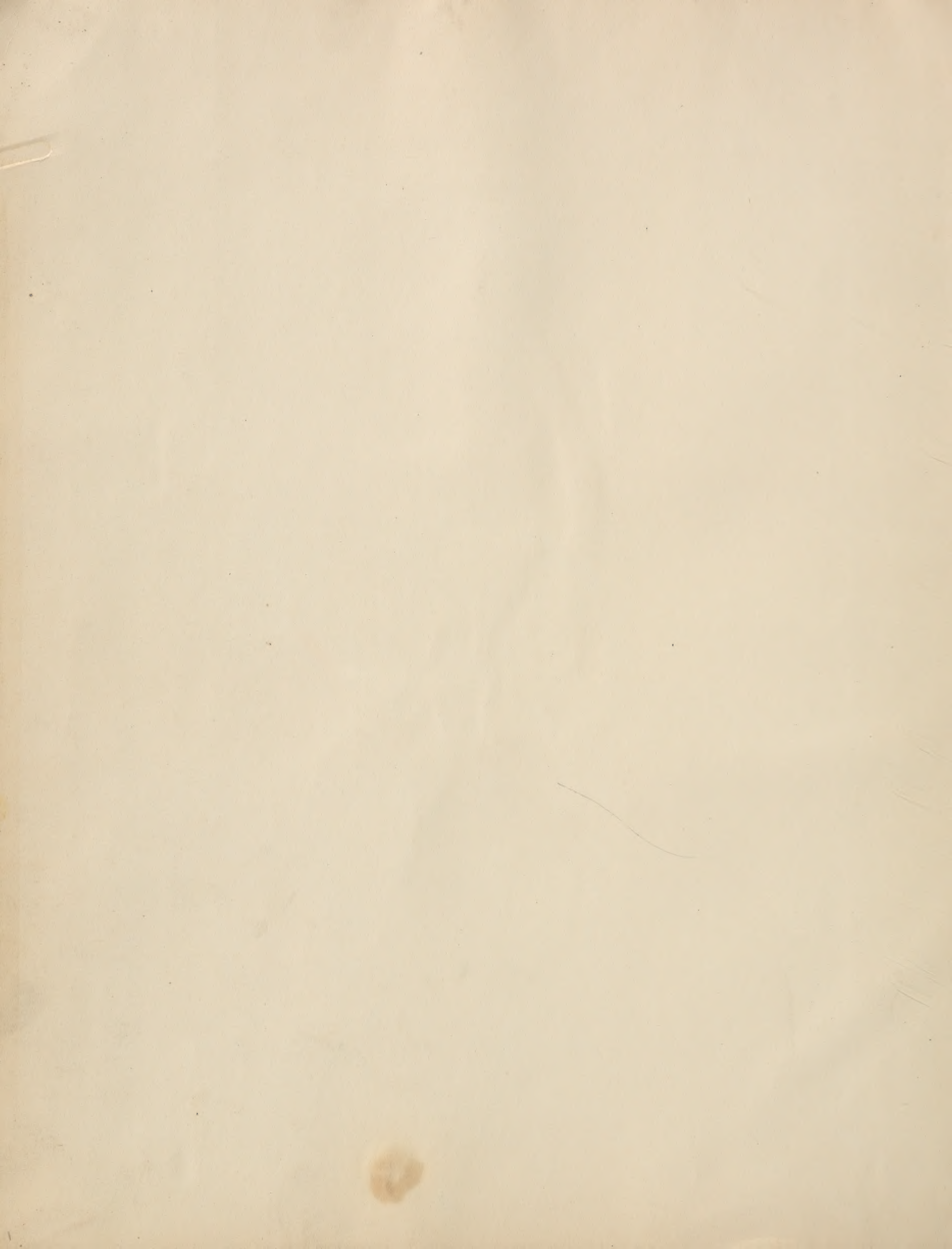
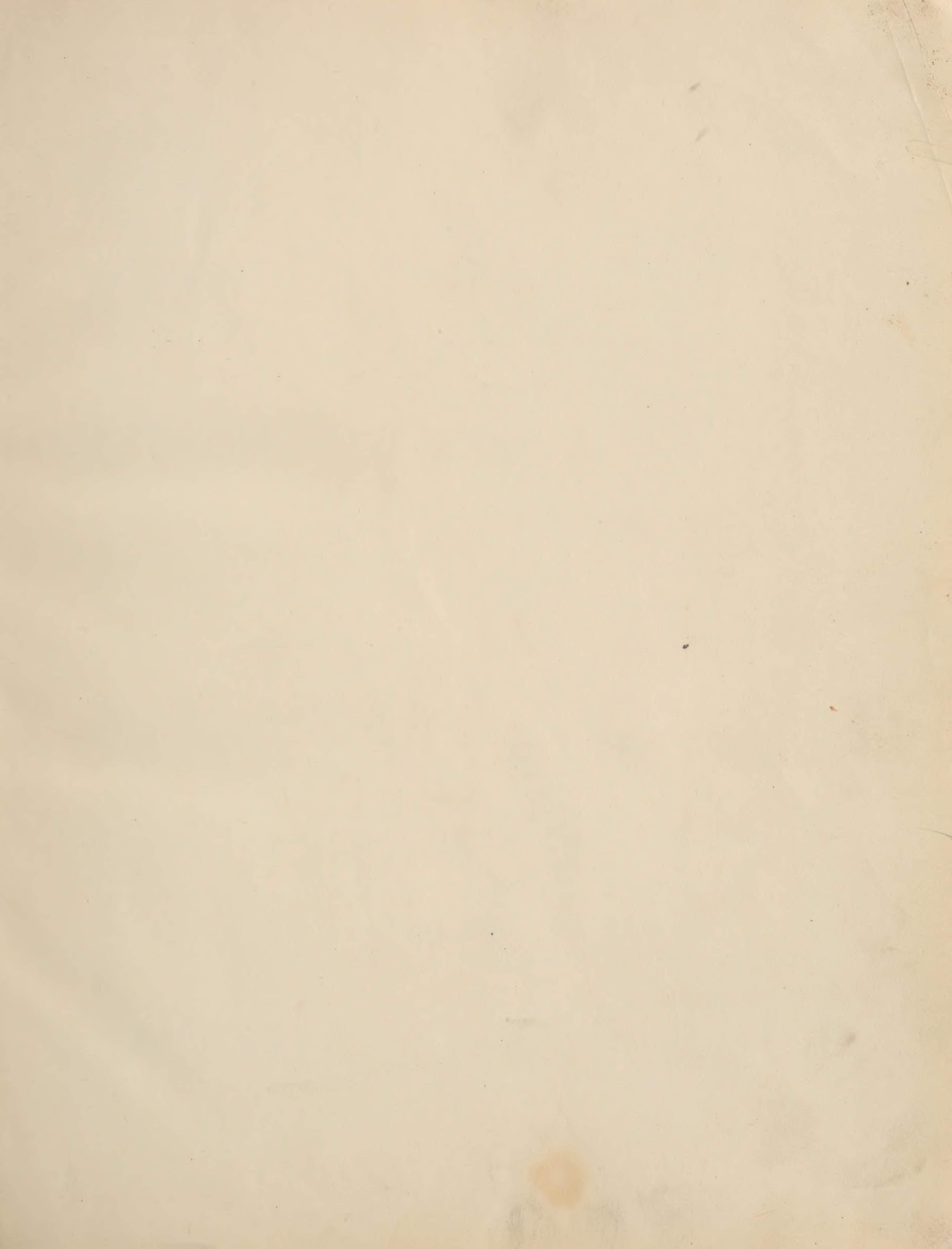
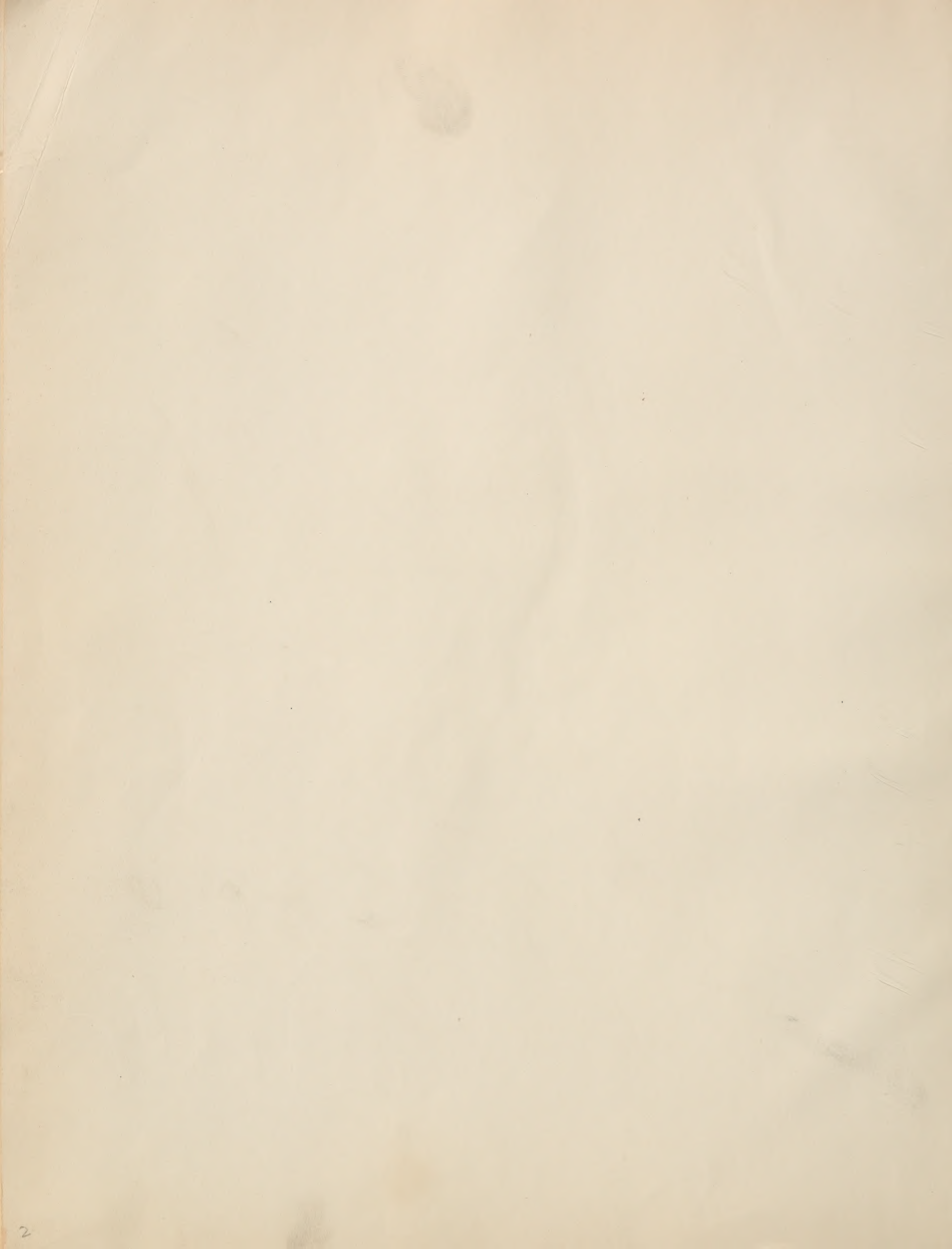




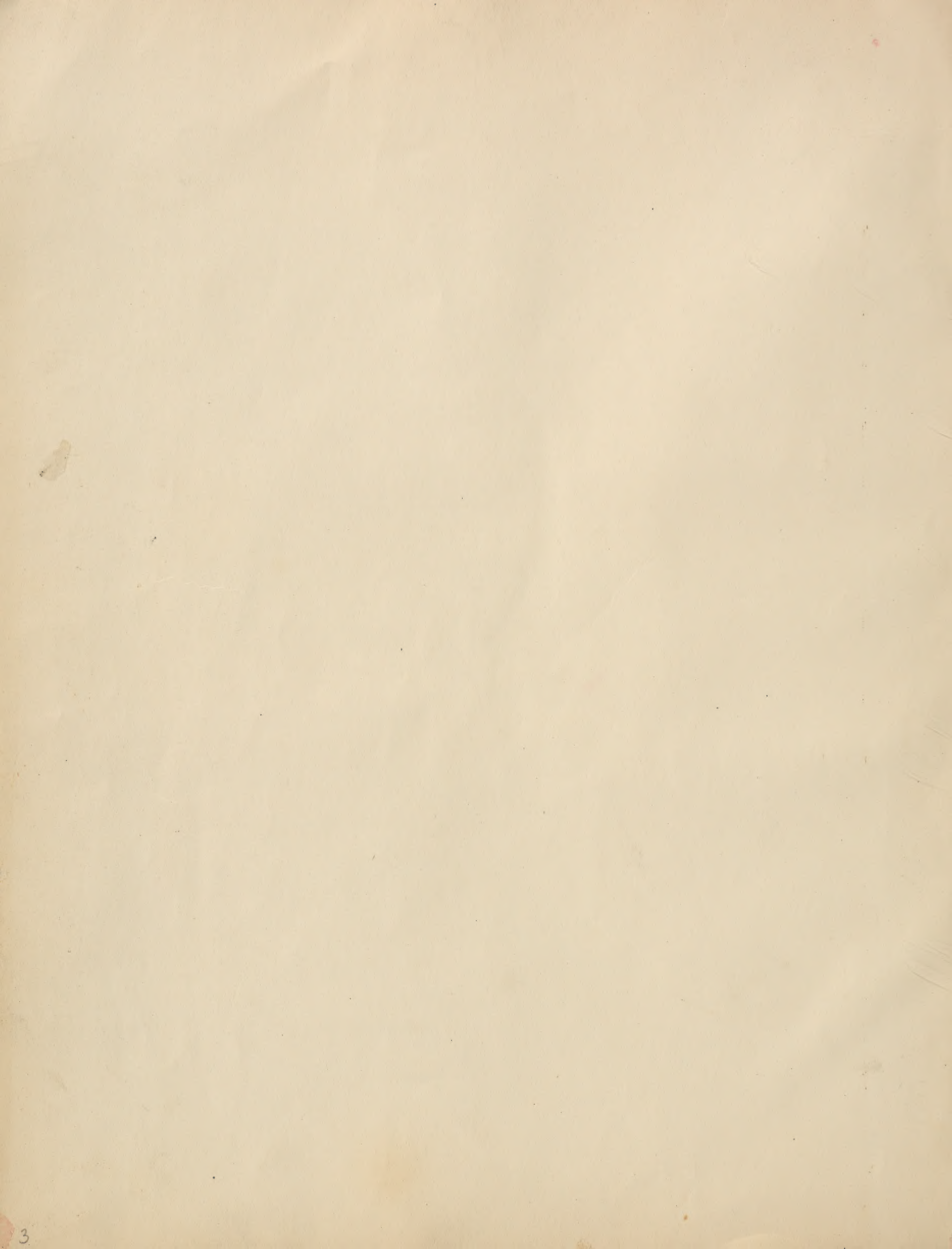

DUE TWO WEEKS FROM LAST DATE
MAR 13 1951
MAR 15 1951
APR 27 1951
JAN 11 1952
NOV 28 1958
AUG 4 1967
MAR 6 1969
NOV 9 1975
DEC 20 1975
GPO 857422



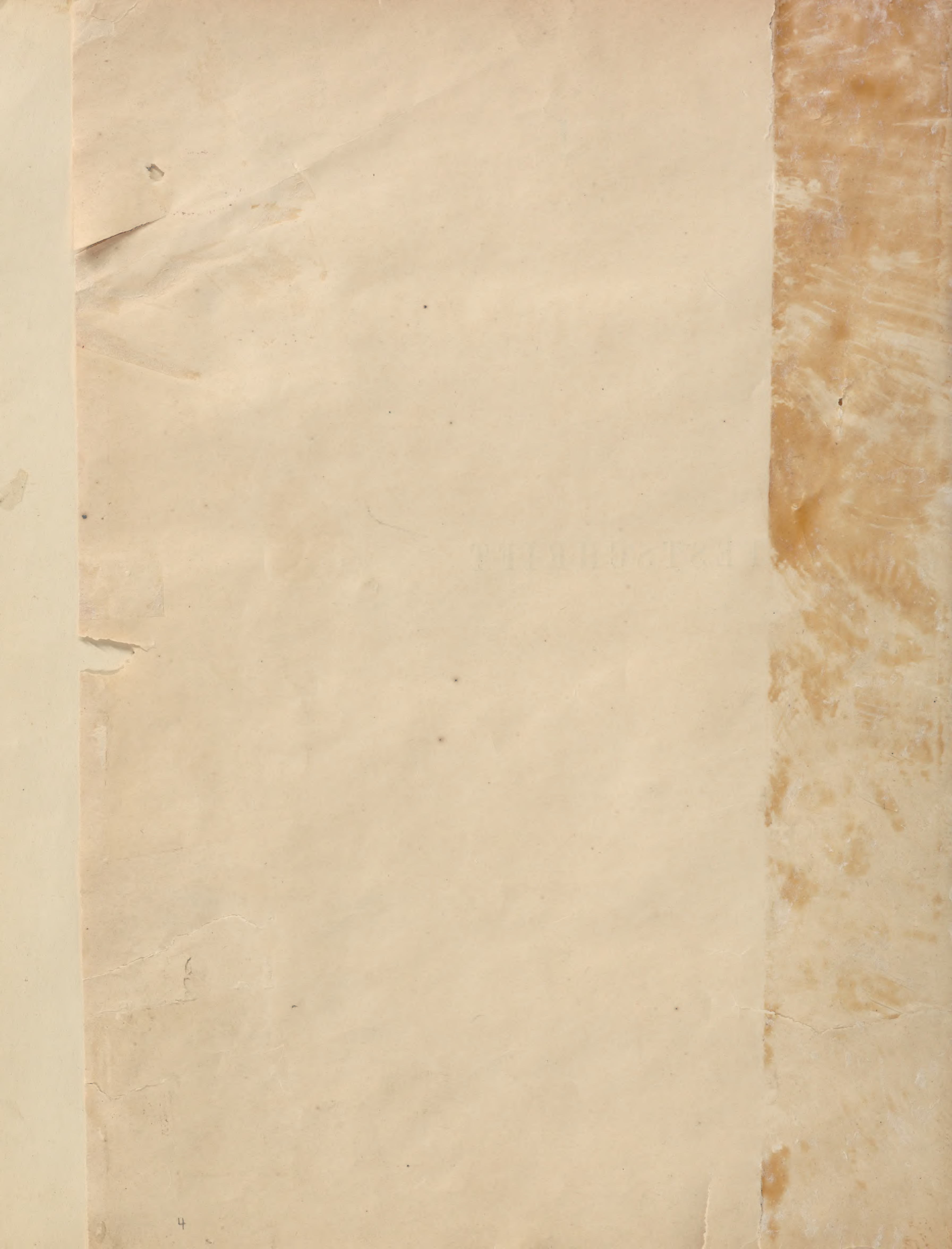








FESTSCHRIFT



Zueignung.

Vom Fels und Meer, vom Rhein und von der Oder kommen diese Blätter, dem grossen Werkmeister der medicinischen Wissenschaft zum frohen Feste gesendet seitens der Verfasser als Boten ihrer Huldigung und als Denkmäler ihrer unentwegten Treue und Verehrung.

Erscheinen auch die Abhandlungen, welche hier vereinigt wurden, äusserlich und innerlich nur locker verbunden, entsprungen sind sie in dem einigenden Bewusstsein dankbarster Erinnerung und freudiger Zuversicht. Nicht sowohl auf die Zeiten, in denen die Verfasser durch Virchow als ihren Lehrer zu Jüngern der Arzneikunde erzogen wurden, als vielmehr auf die Jahre, da sie das Glück hatten, unter ihm als Gehilfen an dem Ausbau der Wissenschaft vom gesunden und kranken Leben thätig zu sein, wollen sie heute lobpreisend zurückschauen, um mit diesem Festgeschenk den Jubilar daran zu erinnern, was er ihnen allen gewesen, was er ihnen aber auch, wenn sie hinausgezogen in die Welt, geblieben ist und immer bleiben möge, nicht nur der allbewährte Meister, der die Losung gab auf dem steinigen Pfade wissenschaftlicher Arbeit, sondern auch der grosse Künstler, der es stets verstanden hat, inmitten der Arbeitstheilung und der natürlichen Neigung der Geister zur Dissociation die Harmonie ihres wissenschaftlichen Dichtens und Trachtens, insbesondere das Bewusstsein der Einheit der ganzen medicinischen Forschung lebendig zu erhalten, vor allem aber der väterliche Freund und der liebevolle Berather für jeden Einzelnen auf der Bahn seiner wissenschaftlichen Ausbildung und Entwicklung.

Möge dieses gemeinschaftliche Werk noch eine Zuversicht erfüllen und gemäss dem Wunsche der Verfasser ein dauerndes Wahrzeichen werden für die Fruchtbarkeit der Ge-

danken, welche Virchow seinen Zeit- und Arbeitsgenossen in die Brust senkte, wie für die Richtigkeit der Wege, welche er der medicinischen Forschung durch die Einführung des cellularpathologischen Prinzips gewiesen hat!

Möge diese Festschrift dem heute hochgefeierten Meister gefallen und auch als würdiger Herold erscheinen unter den Ehre und Segen zollenden Boten, welche ex urbe et orbe an den Festespforten in Berlin zusammenströmen!

Berlin, 13. October 1891.



FESTSCHRIFT

RUDOLF VIRCHOW

ZU SEINEM 71. GEBURTSTAGE

GEWIDMET

VON

DEN FRÜHEREN UND JETZIGEN ASSISTENTEN
DES BERLINER PATHOLOGISCHEN INSTITUTS



BERLIN
DRUCK UND VERLAG VON GEORG REIMER
1891

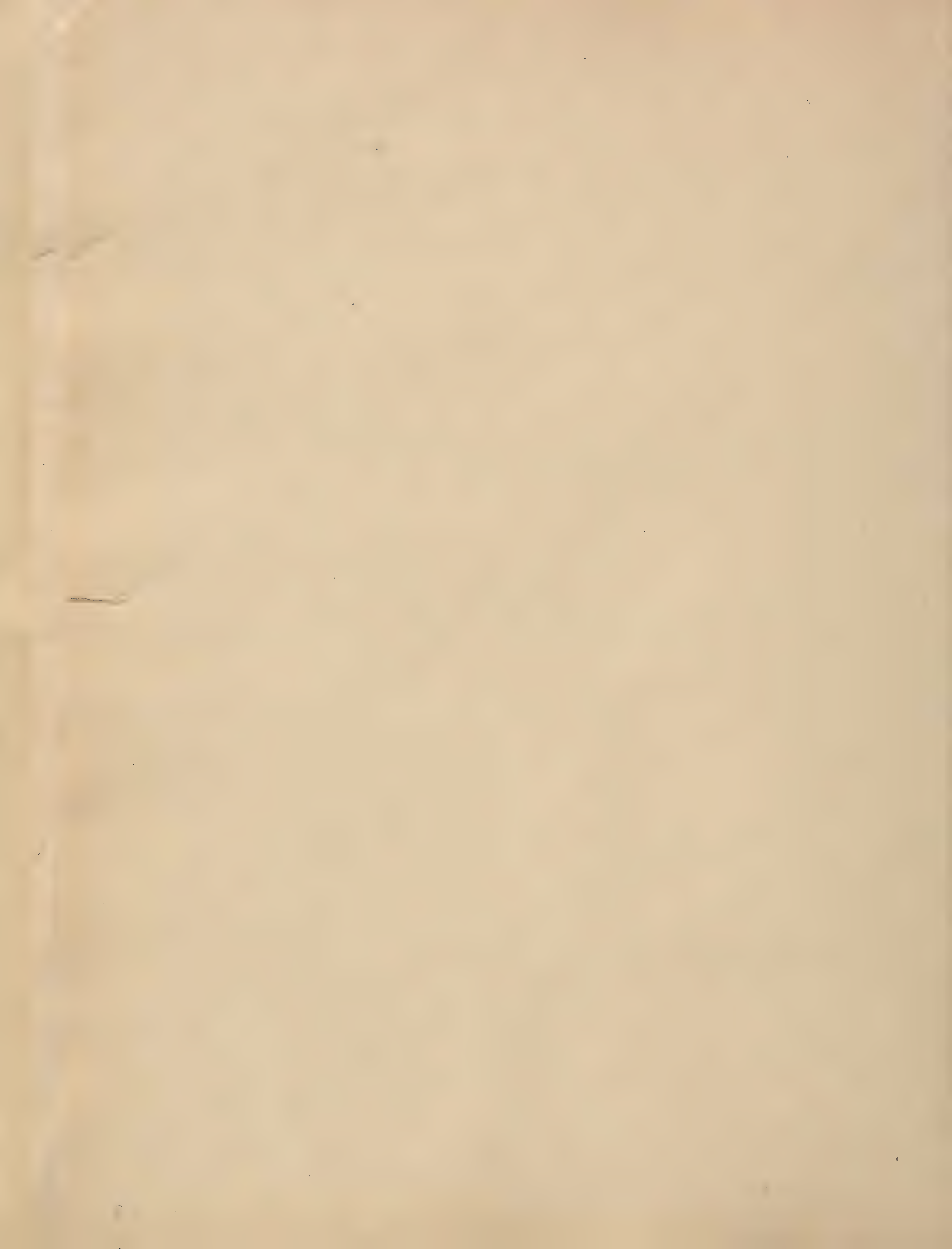
Inhalt.



Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels bei Sauerstoffmangel.

Von

Felix Hoppe-Seyler.



Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels bei Sauerstoffmangel.

1. Allgemeine Functionen der Zellen.

An die Entdeckung des Sauerstoffs hat sich bekanntlich eine Reihe sehr fruchtbarer Arbeiten über seine Betheiligung an den Lebensvorgängen der Thiere und Pflanzen unmittelbar angeschlossen, welche zum grossen Theil von den drei Entdeckern des Sauerstoffs selbst, ausserdem besonders von Ingen-Housz, Senebier und von Th. Saussure ausgeführt sind. Seit dem Beginn dieses Jahrhunderts ist man der Kenntniss der Einwirkungen des Sauerstoffs auf die Organismen und ihrer Ursachen nur mit langsamen und oft unsicheren Schritten näher gekommen.

Die bereits von Lavoisier[1]) gefundene Thatsache, dass das Athmen in sehr sauerstoffreicher Luft bei gewöhnlichem Atmosphärendruck auch für höher organisirte Thiere keine Gefahr für ihr Leben bringt, dasselbe vielmehr in gleicher Intensität erhält, wie die atmosphärische Luft unter sonst gleichen Verhältnissen, ist von Regnault und Reiset[2]) mit grösserer Genauigkeit festgestellt und dann von mehreren Physiologen weiterhin bestätigt.

So verschieden auch die Grösse des Stoffumsatzes und hiermit der Oxydation in den Organen sich erwiesen hat je nach Temperatur, Nahrungsaufnahme, Qualität und Stärke der Reizeinwirkung von aussen, hat sich doch bei diesen Experimenten stets herausgestellt, dass die über ein gewisses Maass dem Organismus zugeführte Sauerstoffgasquantität ohne Einfluss auf die Lebensvorgänge ist, die Intensität derselben sonach innerhalb gewisser Grenzen von der Quantität des zugeführten Sauerstoffgases unabhängig bleibt.

So weit die Untersuchungen reichen, gilt dieser Satz für Thiere und Pflanzen in gleicher Weise und nur für eine sehr beschränkte Gruppe der niedrigsten Pilzarten wird schon der Sauerstoffgehalt der atmosphärischen Luft als unverträglich mit ihrer Vegetation

[1]) Lavoisier, Memoires de l'Academie des sciences 1777, 1789, 1790.
[2]) Regnault u. Reiset., Ann. de Chimie et de Physique 3 ser. T. 26. 1849.

in neuerer Zeit angesehn. Da über die Lebensvorgänge dieser Pilze noch wenig Sicheres bekannt ist, wird hier von ihnen abgesehen werden können.

Das Sauerstoffgas wird in allen, sowohl den einfacher gebauten als auch den complicirteren Organismen den einzelnen Organen absorbirt in wässrigen Flüssigkeiten dargeboten, die es selbst in keiner Weise verwenden oder verändern, so dass es aus ihnen durch die Luftpumpe als indifferentes Sauerstoffgas wieder frei gemacht werden kann. Der Ort der Oxydation ist in allen Organismen ausschliesslich die lebende Zelle und ihr ist diese Fähigkeit, den Sauerstoff in feste Verbindungen überzuführen, in solchem Maasse eigen, dass in dem Bereiche der sog. fetten Stoffe die Oxydation bis zu den höchsten Oxydationsproducten, CO_2 und H_2O, ausgeführt wird. Bei dieser energischen chemischen Thätigkeit ist die Zelle im Stande lange Zeit ihren eigenen Körper im Wesentlichen unverändert zu erhalten, unter bestimmten Einflüssen sich zu vergrössern, in mehrere Zellen sich zu theilen u. s. w.; in wie weit ihre eigene Substanz dabei gleichfalls zerlegt und durch neu aufgenommene Stoffe ergänzt wird, hat sich bis jetzt der Beobachtung und der Berechnung vollständig entzogen. Bei der grossen Verschiedenheit der Stoffe, die man in den verschiedenen Organen findet, und die von ihnen z. B. bei den Secretionsvorgängen ausgehen, kann es nun scheinen, als sei es überhaupt unmöglich eine Vorstellung von den allen Zellen gemeinsamen chemischen Bau und den allen gemeinsamen chemischen Thätigkeiten zu gewinnen und doch ist es bereits gelungen, eine Reihe von Stoffen ausfindig zu machen, welche aus jeder Zelle bei ihrem Tode hervorgehen[1]), wie Globuline, Lecithine, Cholesterine, Nucleine, Monokaliumphosphat, mögen die Zellen von Pflanzen oder Thieren mit complicirterem oder einfacherem Bau entnommen sein. Wenn wir nun ausserdem als allgemeine Attribute der Zellen die Reizbarkeit und die Fähigkeit, starke Oxydationen auszuführen, in allen Organismen finden und in den höchsten Organismen, in allen Organen die Bildung des venösen Blutes aus dem zuströmenden arteriellen finden, so wird auch die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen, dass der chemische Bau, wie er allen Zellen gemeinsam ist und bei dem Tode die oben genannten Körper entstehen lässt, in ursächlicher Beziehung stehen werde zu den Eigenschaften der Reizbarkeit und der Fähigkeit in Folge eines Reizes, d. h. eines Anstosses, der auf der einen oder andern Art herbeigeführt werden kann, Oxydation zu bewirken, wenn Sauerstoffgas zugegen ist. An diesem Anstoss und die ihm folgende Oxydation knüpfen sich eine Reihe von Erscheinungen, welche als Protoplasmabewegung, Wasserabsonderung (chemische nicht physikalische Abtrennung von Wasser) u. s. w. mit der Oxydation zusammen aufzutreten scheinen und ohne Wiederholung des Anstosses, wie die Oxydation, nur von sehr kurzer Dauer sind. Dieser Anstoss, der von fern her bei den Thieren durch die Nerven übermittelt werden kann, trifft unzweifelhaft die Zellen selbst und ruft in ihnen

[1]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie S. 70—86. Medic. Chem. Untersuchungen 1866. Heft 1, S. 218. — A. Kossel, Verhandlung. d. physiolog. Gesellsch. zu Berlin 6. Februar 1890. — E. Schulze u. A. Likiernik, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 15, S. 405. Zu den bis jetzt als allgemein aus allen Zellen bei ihrem Absterben entstehenden Stoffen ist noch das Monokaliumphosphat hinzugefügt, dessen Zugehörigkeit nach bis jetzt bereits gefundenen bei Pflanzen wie bei Thieren ausgebreiteten Vorkommen nicht mehr zweifelhaft sein kann.

Veränderungen hervor, als deren Folgen 1) jene Erscheinungen, 2) die Oxydation, 3) die Rückkehr des Protoplasma in den reizbaren früheren Zustand angesehen werden müssen[1]).

Um alle diese Vorgänge zu ermöglichen, muss eine Beziehung des Protoplasma zum indifferenten Sauerstoff bestehn, aber man kann sich dieselbe noch in verschiedener Weise vorstellen. Vielleicht befindet sich das reizbare Protoplasma bereits in einer Verbindung mit Sauerstoff, die derjenigen des Protoplasma in den arteriellen rothen Blutkörperchen gleicht; vielleicht ist dieser Körper ein Hyperoxyd. Mit beiden Vorstellungen stimmt überein, dass alle Protoplasmen Wasserstoffhyperoxyd zu Wasser und indifferentem Sauerstoffgas umwandeln, ohne dabei selbst eine Aenderung zu erfahren. Jedenfalls ist das reizbare Protoplasma ein Körper von sehr labilem Bau, der durch schwachen Anstoss verändert, aber bei Anwesenheit von Sauerstoffgas alsbald regenerirt wird, während vorhandene oxydable Stoffe kräftige Oxydation erleiden. Es hat wohl den Anschein als sei ein besonderer Anstoss nur zur verstärkten Action und Oxydation erforderlich, aber zahlreiche Erfahrungen sprechen dafür, dass auch in scheinbar ruhenden Organismen solche einzelnen, einander folgenden Anregungen nie fehlen, ja fast continuirlich oder in sehr schneller Folge auf die Zellen einwirken.

Bei den einfachsten, niedrigsten Organismen, den Spaltpilzen, finden sich die soeben beschriebenen Vorgänge wie in höheren Thieren und Pflanzen, so lange Sauerstoff in ausreichender Quantität ihnen geboten ist. Speciell durch die Fäulnisspilze werden nur CO_2, H_2O und NH_3 gebildet unter reichlicher fester Bindung von Sauerstoffgas; sie vermehren sich dabei in eiweissreichen Flüssigkeiten, die auch die übrigen für ihr Wachsthum und Gedeihen erforderlichen Nährstoffe enthalten[2]). Wird ihnen dagegen das Sauerstoffgas völlig entzogen, so bilden sie unter im Uebrigen gleichen Verhältnissen neben CO_2 und NH_3 noch H_2, CH_4, Indol und andere complicirte organischen Stoffe, die als Spaltungsproducte der Eiweissstoffe resp. Reductionsproducte derselben bekannt sind.

Wenn man da mit Pasteur sagt, diese Spaltpilze leben auf Kosten des gebundenen Sauerstoffs, sobald ihnen der freie Sauerstoff fehlt, so ist dies insofern richtig, als sie eben Reductionen ausführen, wenn sie kein freies Sauerstoffgas zur Disposition haben. Weiter will diese Aeusserung aber auch nichts sagen, denn die entwickelten Gase Wasserstoff und Methan sind aus der Verbindung mit Sauerstoff ausgetreten, in welcher sie früher in den organischen Stoffen gestanden haben. Irgend eine bestimmte Vertretung des freien Sauerstoffs durch den aus Verbindungen ausgelösten findet nicht statt, denn bei Zutritt des ersteren zeigen die Spaltpilze fast unablässige Bewegung, welche bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff gänzlich fehlt, bei erneutem Zutritt, selbst wenn er sehr lange gefehlt hat, alsbald wieder beginnt und andauert.

Diese und manche ähnliche weitere Beobachtungen führten mich zu der Ueberzeugung, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Spaltungen und der Bindung

[1]) Hoppe-Seyler, Ueber die Entwickelung der physiologischen Chemie. Rede zur Eröffnung des physiol.-chem. Instituts. Strassburg 1884. S. 18—25.

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 8, S. 214. 1884.

des freien Sauerstoffs bestehen müsse und zwar in der Weise, dass die eintretenden Spaltungen bei Anwesenheit von Sauerstoffgas die Ursache der Oxydationen seien. Es gelang dann den Beweis zu liefern, dass die Wasserstoffatome im Moment ihres Austritts aus einem Molecül stets die Fähigkeit zeigen, nicht allein vielen andern Verbindungen sich anzufügen, sondern auch an den gasförmigen Sauerstoff, indem sie hierbei die Veranlassung zu weiteren Oxydationen geben[1]). Mannigfaltige Versuche haben erwiesen, dass durch Fäulniss bei Luftzutritt der Sauerstoff völlig verbraucht wird und dass bei Gegenwart von Sauerstoffgas Wasserstoffgas nicht gebildet wird. Die Frage aber, ob diese Wirkung des Wasserstoffs im stat. nasc. die einzige Ursache der kräftigen Oxydationen bei diesen Spaltpilzen sei, konnte noch nicht beantwortet werden; auch die Anwendung dieser Erfahrungen an Spaltpilzen zur Erklärung der chemischen Lebenserscheinungen an höheren Thieren und Pflanzen musste gewagt erscheinen. Eine Anzahl beobachteter Erscheinungen habe ich zusammengestellt, welche dafür sprechen, dass auch bei den höheren Organismen durch die Protoplasmen Spaltungen ausgeführt und durch Spaltungsproducte wie nascirenden Wasserstoff Actirivung von Sauerstoff hervorgerufen werde.

Dass man einer so allgemein gehaltenen, die wichtigsten Stoffumsätze der sämmtlichen lebenden Wesen umfassenden Hypothese mit Misstraun begegnete, konnte nicht auffallen. Versuche der Widerlegung misslangen; neben dieser Hypothese wurden zulässige andere nicht aufgestellt.

Es wurde eingewendet, dass wenn obige Hypothese richtig wäre, bei Abwesenheit von Sauerstoff auch bei höheren Thieren Wasserstoffgas entwickelt werden müsse, dies sei jedoch nicht der Fall, es bilde sich dann kein anderes Gas als Kohlensäure. Es ist auch behauptet worden, der nascirende Wasserstoff activire überhaupt den indifferenten Sauerstoff nicht, sondern vereinige sich mit ihm zu Wasserstoffhyperoxyd. Da der letztere Körper selbst kräftig oxydirend wirkt, ist diese Unterscheidung nicht von Belang, umsoweniger als auch bei der oxydirenden Einwirkung des Wasserstoffhyperoxyds ein Atom Sauerstoff zur Oxydation führt, während das andere Atom Sauerstoff aus den beiden Wasserstoffatomen Wasser bildet. Der Erfolg wird hier also der nämliche sein, als wenn Wasserstoffhyperoxyd überhaupt nicht gebildet wird sondern von vorn herein Wasser entsteht und ein Atom Sauerstoff andere Körper oxydirt. Dieser Streit wäre überhaupt ganz gegenstandslos, wenn nicht die Oxydation durch Wasserstoff im Entstehungszustande energischer wäre als diejenige des Wasserstoffhyperoxyds, wie es in der That erwiesen ist.

Die Behauptung, dass bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff in den Organen der höheren Thiere Wasserstoffgas neben Kohlensäure auftreten müsste, wenn die Vorgänge die gleichen seien wie bei den Spaltpilzgährungen, beruht auf einem Irrthum. Wasserstoff im Entstehungszustande reducirt bekanntlich, wenn reducirbare Substanzen innerhalb der Wirkungssphäre der frei werdenden Wasserstoffatome sich befinden. Dies geschieht in mannigfaltiger Weise bei Fäulnissversuchen, ebenso im Schlamm der Gewässer und im

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 2, S. 22—28.

Darmkanal der Menschen und Thiere. So entstehe z. B. Mannit aus Glycose, Propionsäure aus Milchsäure, Bernsteinsäure aus Aepfelsäure oder Asparaginsäure, Hydroparacumarsäure aus Tyrosin. Dass bei ungenügendem Sauerstoffzutritt auch in den Muskeln höherer Thiere bei der Contraction Reductionen auftreten können, haben Versuche von Gescheidlen[1]) und von Dreser[2]) erwiesen.

2. Wirkungen des Sauerstoffmangels.

Alle höheren Thiere und Pflanzen gehen alsbald zu Grunde, wenn ihnen der Sauerstoff vollständig entzogen ist. Bei niederen Temperaturen scheinen Versuche von Pflüger[3]) und neuerdings von Bunge[4]) gelungen zu sein, Frösche und Würmer einige Zeit zu erhalten, während freier Sauerstoff ihren Organen gar nicht mehr zukam. Dass unter diesen Verhältnissen Entwickelung von Kohlensäure stattfindet, ist nach diesen Versuchen als unzweifelhaft anzusehen, ebenso dass diese Kohlensäure durch Spaltung entstanden war.

Bestehn nun aber überhaupt Spaltungen fort in den Organen höherer Thiere bei unzureichender Sauerstoffzufuhr, so ist zu erwarten, dass auch andere Spaltungsproducte als Kohlensäure bei diesem Zustande der Thiere sich werden finden lassen, auch solche, welche eine Oxydation und Anhydrirung nicht erleiden.

Wirkungen des Sauerstoffmangels sind bei Menschen und warmblütigen Thieren bereits mehrfach bekannt. Die Steigerung der Zersetzung in den Organen unter vergrösserter Ausscheidung von Kohlensäure und Harnstoff oder Harnsäure ist sicher festgestellt[5]); diese Stoffe sind aber die ganz normalen Ausscheidungsproducte. Die sehr bedeutenden functionellen Störungen, welche die Organe beim Sauerstoffmangel erleiden, müssen den Verdacht erwecken, dass der chemische Umsatz dabei weitere erhebliche Aenderungen bei genauerer Untersuchung zeigen werde.

Sehr bekannt sind die Erscheinungen, welche bei der Besteigung hoher Berge von geübten Bergsteigern gemacht sind, und besonders die Ergebnisse der Luftschifffahrten in die höchsten erreichten Regionen. Vor Allen muss hier die vortreffliche Schilderung die Aufmerksamkeit erregen, welche wir von Tissandier erhalten haben über die beklagenswertheste und ergebnissreichste Ballonfahrt vom 15. April 1875[6]). Mit dem Ballon Zenith stiegen Crocé-Spinelli, Sivel und Tissandier bis zur Höhe von 8500—8600 Meter über dem Meeresniveau auf; Crocé-Spinelli und Sivel wurden getödtet, Tissandier allein

[1]) Gscheidlen, Pflüger's Arch. Bd. 8, S. 506. 1875.
[2]) Dreser, Centralbl. f. Physiologie 1887. No. 9, S. 195.
[3]) Pflüger's Arch. Bd. 10, S. 321.
[4]) Bunge, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 14, S. 318.
[5]) Fränkel, Virchow's Arch. Bd. 67, S. 1 und Bd. 71, S. 117.
[6]) Journal La Nature 1875. 1. Mai, p. 337. — P. Bert, La pression barometrique. Paris p. 1061.

überstand die Einwirkungen des Sauerstoffmangels. Die zunehmende Schwäche, der allmähliche Verlust der Fähigkeit, Muskelbewegungen auszuführen, der dann folgende Schwindel, bald übergehend in völlige Bewusstlosigkeit sind sicher constatirte Symptome in Höhe von 7500 bis 8600 m über dem Meeresniveau und Temperaturen der Luft von —10° und etwas darunter. Die genannten Luftschiffer verweilten in der Höhe von 7500—8600 m, bestimmt durch Barometerstand von 0,3 bis 0,262 m zuerst von 1 Uhr 30 Min. bis 2 Uhr 8 Min. dann alsbald wieder bis 3 Uhr 30 Min. Sie waren in den Höhen 8000—8600 m alle bewusstlos. Bei dieser lange anhaltenden Bewegungs- und Bewusstlosigkeit sind bei Tissandier allein die Respirations- und Circulationsbewegungen erhalten geblieben.

Die Geschichte dieser Ballonfahrt lehrt auf das Bestimmteste, dass Menschen längere Zeit bewusstlos an der Grenze des Lebens in einem Sauerstoffmangel verharren können, der durch die beschriebenen Symptome seinen entschiedenen Einfluss auf die Vorgänge in den Organen also auch auf die chemischen Prozesse in denselben haben muss.

In demselben Zustande kann man warmblütige Thiere längere Zeit erhalten, wenn man sie in einem abgeschlossenen Luftraume athmen lässt, aus dem die vom Thiere expirirte Kohlensäure mittelst Kalilauge nach dem Regnault'schen Verfahren continuirlich entfernt wird, während der Spannungsverminderung der Luft durch die vom Thiere aufgenommene Sauerstoffquantität entsprechend nicht Sauerstoff, sondern atmosphärische Luft durch ein Waschfläschchen in den sonst allseitig abgeschlossenen Luftraum eintritt.

Vor längerer Zeit hatte ich durch Versuche an Hunden, Kaninchen und Tauben festgestellt, dass die Thiere in der allmählich weniger und weniger Sauerstoff enthaltenden Luft sehr schwach werden, zusammensinken und dass der Tod unter allmählichem Aufhören der Respiration eintritt, wenn die Luft im Athemraum ungefähr 3,5 Vol. Proc. Sauerstoff bei einem summarischen Luftdruck von 0,76 m enthält. Stroganow[1]) hat dann solche Versuche in meinem Laboratorium ausgeführt und beschrieben. Die von ihm benutzten dem Regnault-Reiset'schen Respirationsapparate sehr ähnliche Vorrichtung ist von Stroganow beschrieben und abgebildet.

In einer grösseren Anzahl von Versuchsreihen, bei denen der Sauerstoffmangel auf die soeben beschriebene Weise im Respirationsapparate oder durch vorsichtige Vergiftung mit Kohlenoxyd herbeigeführt wurde, sind von Araki[2]) Untersuchungen des Harns, öfter auch des Blutes und der Leber von Hunden, Kaninchen, Hühnern, Fröschen auf Gehalt an Glycose, Milchsäure, Eiweissstoffe besonders auch auf Peptone ausgeführt und ermittelt, dass bei allen diesen Thieren Blut und Harn Milchsäure und der Harn fast immer etwas beim Erhitzen coagulirbares Albumin, nie aber Pepton enthält. Glycose wurde im Blute und besonders im Harn stets und zwar meistens reichlich gefunden, wenn die Thiere gesund und gut genährt waren; die Glycose fehlte im Harne bei längere Zeit hungernden sowie bei kranken Thieren.

[1]) Stroganow, Pflüger's Arch. Bd. 12, S. 18.
[2]) Tr. Araki, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 15, S. 335.

Sobald die Thiere nach diesen Versuchen einige Zeit wieder atmosphärische Luft geathmet hatten, waren sie schnell hergestellt und schieden weder Milchsäure noch Zucker und Eiweiss im Harn aus.

Die constanten Ergebnisse mussten zu der Ueberzeugung führen, dass die Ausscheidung dieser, dem normalen Harne (bis auf eine Spur Glycose) fehlenden Bestandtheile eine regelmässige, nothwendige Folge des Sauerstoffmangels sei. Die weiteren Untersuchungen von Araki[1]) und von Zillessen[2]) haben die Richtigkeit dieser Folgerung bestätigt, mochte der Sauerstoffmangel durch Krampf in der Strychninvergiftung oder durch epileptischen Anfall oder durch Lähmung der Respiration oder Circulation in Folge der Anwendung von Curare, Blausäure, Morphium, Amylnitrit, Cocain veranlasst sein.

Da nach erschöpfenden Blutverlusten ebenso bei zu geringem Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen die Symptome des Sauerstoffmangels sehr ausgeprägt aufzutreten pflegen, war auch anzunehmen, dass bei jeder hochgradigen Anämie der Sauerstoffmangel in den Organen zur Ausscheidung der genannten Stoffe im Harne führen werde. In einem Falle hochgradiger Anämie bei einem 13jährigen Mädchen, der zum Tode führte, habe ich aus dem Harn der letzten Tage ihres Lebens reichliche Quantitäten von Milchsäure neben wenig Glycose (durch Gährung und Circumpolarisation bestimmt) und geringer Eiweissausscheidung erhalten[3]). Es ist nicht daran zu zweifeln, dass bei Blutungen bis zur Bewusstlosigkeit die gleiche Erscheinung eintreten wird und ebenso bei Störungen der Respiration oder Circulation durch Krankheiten wie Infiltrationen der Lungen und Compression derselben durch pleuritische Exsudate oder Pneumothorax. Es wird bei starken asthmatischen Beschwerden nur dann Milchsäure im Harne auftreten, wenn wirklich Sauerstoffmangel vorhnden ist, und nicht lediglich durch eine nervöse Störung das Gefühl der Athemnoth veranlasst wird. Bei den genannten Erkrankungen wird die Milchsäure- und Eiweissausscheidung im Harne um so leichter und reichlicher sich einstellen, wenn durch starke Muskelanstrengungen u. s. w. ein erhöhtes Sauerstoffbedürfniss für kürzere Zeit hervorgerufen wird. Vielleicht gehören hierher mehrfach erwähnte Fälle, bei denen geringe vorübergehende Ausscheidung von Eiweiss in Folge leichterer oder stärkerer Muskelanstrengungen beobachtet ist.

Ob auch der normale Organismus bei übermässiger Muskelthätigkeit Milchsäure im Harne ausscheiden kann, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Ein von Spiro[4]) am Ende seiner Beiträge zur Physiologie der Milchsäure erwähnter Versuch spricht zwar hierfür, aber es war weder die Muskelanstrengung eine übermässige noch der Nachweis der Milchsäure genügend sicher. Die Versuche von Zillessen beweisen, dass der Harn nicht wesentliche Mengen von Milchsäure zu enthalten braucht, wenn dieselbe durch partiellen Sauerstoff-

[1]) Tr. Araki, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 15, S. 546.
[2]) Zillessen, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 15, S. 387.
[3]) Mitgetheilt von Herrn Kohts, Therapeut. Monatshefte. 1891. April.
[4]) Spiro, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 1, S. 117.

mangel im einen oder andern Organ gebildet wird, die Nieren und übrigen Organe aber genügend mit Sauerstoff versorgt sind.

Die Ergebnisse der oben erwähnten Versuche von Araki über die Wirkung von Morphium, Amylnitrit, Cocain sind von nicht geringem Interesse, insofern sie nachweisen, dass diese narcotischen Stoffe und wahrscheinlich noch manche andere die Empfindung für den vorhandenen Sauerstoffmangel abstumpfen und, weil die Respiration dem Bedürfniss nicht entspricht, einen Verlust an Körperbestandtheilen und eine Schwächung herbeiführen, die als bedeutungslos nicht angesehen werden können.

Sauerstoffmangel von kürzerer oder längerer Dauer geht dem Tode voraus, mag er durch Blutverlust, Aufhören der Respiration oder Circulation schneller oder langsamer erfolgen. An Sauerstoffmangel stirbt schliesslich jeder Mensch, jedes Thier und jedes ihrer Organe. Salomon[1]) hat bereits vor längerer Zeit gefunden, dass die Milchsäure ein Bestandtheil des Leichenblutes, aber nicht des Aderlassblutes ist. Diesem Ergebnisse scheinen die Resultate der Untersuchungen des Aderlassblutes von Gaglio[2]) zu widersprechen, in sofern hier auch im Blute der lebenden Hunde Milchsäure gefunden wurde; die erhaltenen Quantitäten des Lactat waren aber meist recht gering, und es ist nicht ersichtlich, ob nicht wenigstens in mässigem Grade Sauerstoffmangel zur Einwirkung kam bei diesen Versuchsthieren. Weitere Versuche müssen auch hier Aufklärung bringen.

Die gestorbenen Organe: Muskeln, Leber, Gehirn u. s. w. zeigen saure Reaction, enthalten Milchsäure und zwar die Muskeln mehr von dieser Säure, wenn sie vor dem Tode in Ruhe, als wenn sie tetanisirt waren. Die Entscheidung, ob und in wie weit diese Milchsäure erst beim Absterben, bei dem Eintritt der Starre gebildet sei oder bereits durch ein kürzeres oder längeres dem Tode vorausgehendes Stadium der Suffocation, ist nicht leicht zu gewinnen, denn wenn auch bei ungestörter Circulation die in den lebenden Organen gebildete Milchsäure wohl schnell durch das Blut entfernt werden mag, pflegt doch dem Tode eine kürzer oder länger dauernde Insufficienz der Circulation vorauszugehn.

Die saure Reaction der todten Organe hat man auch in neuster Zeit noch vielfach auf freie Milchsäure bezogen, obwohl Astaschewsky[3]) bereits 1880 den vollgültigen Beweis geliefert hat, dass die saure Reaction der starren Muskeln nur vom Monokaliumphosphat herrühren kann. Es hat auch, soviel bekannt, Niemand diese Angabe zu widerlegen versucht. So lange die Organe leben und neutrale oder alkalische Reaction erkennen lassen, enthalten sie Dikaliumphosphat; bildet sich Milchsäure, so entzieht sie dem letzteren das eine Kaliumatom und bildet das saure Phosphat. Denselben Vorgang habe ich vor vielen Jahren bezüglich sauer reagirender frischgemolkener Kuhmilch beschrieben. Es scheint, dass überhaupt alle getödteten Zellen saure Reaction annehmen, ob aber stets Milchsäure die Ursache ist, muss erst weiter untersucht werden. Presshefe mehrfach mit Wasser gewaschen zeigt neutrale Reaction, schüttelt man sie dann mit Wasser und Aether, so

[1]) Salomon, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 2, S. 65.
[2]) Gaglio, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abtheilung 1886, S. 400.
[3]) Astaschewsky, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 4, S. 397. 1880.

stirbt sie unter sofortigem Auftreten der sauren Reaction. Der sauer reagirende Körper ist wie in der Milch und im starren Muskel unlöslich in Alkohol, wird leicht in schönen Krystallen abgeschieden und zeigt die Zusammensetzung KH_2PO_4. Der Alkoholauszug dieser Zellen oder Organe zeigt keine saure Reaction und enthält die ganze vorhandene Milchsäure als Kaliumverbindung. Aus der Presshefe wurde hierbei Zinklactat nicht erhalten.

3. Die Bildung und Ausscheidung der Milchsäure.

Seitdem Liebig in seiner berühmten chemischen Untersuchung über das Fleisch 1847 die Milchsäure als normalen Bestandtheil der todten Muskeln sicher erkannt hat, sind eine grosse Zahl chemischer und physiologischer Untersuchungen über ihre Eigenschaften und ihre Entstehung ausgeführt. Die Arbeiten von E. Du Bois-Reymond steigerten das Interesse für ihre physiologische Bedeutung in hohem Grade, da ihre Entstehung mit der Thätigkeit des lebenden Muskels in bestimmtem ursächlichen Zusammenhange sich ergeben hatte. Die bald darauf von Heidenhain, J. Ranke, Astaschewsky u. A. erhaltenen Versuchsresultate liessen dann erkennen, dass die Verhältnisse nicht sehr einfache waren. In den letzten Jahren sind unter Heidenhain's und Röhmann's Leitung von Marcuse[1]) und von Werther[2]) die Verhältnisse der Milchsäurebildung im Muskel in ihren Beziehungen 1) zur Thätigkeit des Muskels, 2) zu ihrem Glycogengehalte mit wesentlich verbesserten Methoden untersucht. Beide Experimentatoren erhielten übereinstimmend das Resultat, dass bei der Thätigkeit des Muskels Milchsäure gebildet wird.

Erwägt man nun unter Berücksichtigung der oben geschilderten Versuchsergebnisse von Araki, ob unter den Verhältnissen, welche bei diesen Versuchen von Marcuse und von Werther über die Milchsäurebildung in den Muskeln herrschen, Sauerstoffmangel mitgewirkt haben könne, so ist nicht zu verkennen, dass derselbe und zwar bei den meisten dieser Versuche in recht erheblichem Grade vorhanden gewesen sein muss. Andauernder Tetanus durch electrische Reizung oder durch Strychnin führen ihn sicher herbei.

Die Versuche von Helmholtz, Du Bois-Reymond, Heidenhain, J. Ranke mit abgetrennten Froschschenkeln sind sämmtlich mit entschiedenem Sauerstoffmangel ausgeführt. Marcuse und Werther finden auch übereinstimmend, dass beim Frosch auf Reizung seiner Muskeln etwas Milchsäure in den Harn übertrete, was nach ihnen bei den Säugethieren nicht der Fall sein soll, nach den Versuchen von Spiro, Colasanti und Moscatelli[3]) aber wahrscheinlich vorkommt.

[1]) Marcuse, Pflüger's Arch. Bd. 39, S. 425. 1886.
[2]) Werther, Pflüger's Arch. Bd. 46, S. 63. 1890.
[3]) Colasanti u. Moscatelli, Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre. Bd. 14, Heft 1. Die zu den Bestimmungen dienenden Personen konnten zum Theil krank gewesen sein, da sie einzeln nicht geprüft sind. Jedenfalls ist das Zinklactat wohl sicher gefunden.

Die Circulation des Frosches ist gegenüber derjenigen der warmblütigen Thiere eine sehr unvollkommene, wie es die Arbeiten von Brücke über die Circulationseinrichtungen der Amphibien sehr bestimmt nachgewiesen haben. Ein sehr überzeugender Versuch, der diesen Unterschied demonstrirt, ist die Vergiftung eines Frosches durch einen oder einige Tropfen Phenol auf eine Hautstelle am Oberschenkel aufgebracht. Während bei Hunden und anderen Warmblütern auf die Haut aufgebrachtes Phenol in die Haut eindringt, das ganze Thier vergiftet und als phenolschwefelsaures Kali alsbald im Harne erscheint, ohne dass local an der Stelle, auf welche das Phenol aufgebracht war, eine starke Einwirkung erkennbar wird, tritt beim Frosch eine locale Zerstörung ein, welche tief in die unter der Stelle der Application liegenden Muskelmassen eindringt und sie tödtet, ohne dass irgend welche allgemeine Vergiftungserscheinungen alsbald folgen. Der Frosch ist durch die Eigenthümlichkeit seiner Circulation und den geringen Gehalt an Blutkörperchen im normalen Zustande dem Sauerstoffmangel vielmehr ausgesetzt als die Warmblüter; deshalb geben auch Frösche, wie es die Versuche von Araki erwiesen, sehr prompt und reichlich Milchsäure im Harn bei Tetanus durch Strychnin und Lähmung durch die oben genannte Narcotica.

Man nimmt an, dass in den Versuchen an unverletzten Thieren die Ausscheidung von Milchsäure im Urin auf die Muskeln allein zu beziehen sei, diese Annahme ist wohl nicht genügend begründet, indem höchst wahrscheinlich bei allgemeinem Sauerstoffmangel in einem Organismus auch andere Organe an ihrer Bildung betheiligt sind, wenn auch bei Weitem der grösste Theil davon in den Muskeln entstehen mag.

Seitdem Minkowski[1]) an Gänsen, denen die Leber exstirpirt war, eine reichliche Milchsäureausscheidung im Harn nachgewiesen hat, ist die Ansicht die herrschende geworden, dass die Leber das Organ sei, welches im normalen Zustande von den Muskeln her durch die Blutcirculation die gebildete Milchsäure erhalte, und in andere Stoffe umwandle. Obwohl ich weit davon entfernt bin, einen solchen Vorgang als entschieden nicht vorhanden bezeichnen zu wollen, glaube ich doch, dass ein Einwand vorläufig als gerechtfertigt gelten muss, nämlich dass bei der Ausführung der ausserordentlich eingreifenden Operation es wohl kaum möglich sein wird, eine bedeutende Störung der Blutcirculation zu vermeiden, besonders in den grossen Venenstämmen des Portarsystems. Ausserdem kann bei dem Mangel des Zwerchfells bei Vögeln vielleicht auch eine Behinderung des Respirationsaustausches in den Lungen und im Thoraxluftraume durch die Operation leicht hervorgerufen werden. Würde aber durch solche Störung und Stauung ein erheblicher Sauerstoffmangel herbeigeführt, so würde auch der Uebergang von Milchsäure in den Harn der Gänse sehr einfach erklärt sein, ohne dass man genöthigt wäre, dem Lebermangel eine specifische Wirkung zuzuschreiben.

Ist es nun aber überhaupt erwiesen, dass in den Muskeln und ebenso in den übrigen Organen, welche bei Sauerstoffmangel und bei der Todtenstarre Milchsäure liefern, diese

[1]) Minkowski, Arch. f. exper. Pathologie und Pharmacologie. Bd. 20, S. 41.

Säure auch im normalen Zustande bei genügender Sauerstoffzufuhr entsteht? Bei näherer Prüfung der bis jetzt gewonnenen Erfahrungen scheint es, dass man allen Grund hat diese Frage zu verneinen.

Zunächst ist durch recht zahlreiche Arbeiten übereinstimmend der Beweis geliefert, dass bei der Thätigkeit der Muskeln normaler Menschen und Thiere die Quantität der in der Zeiteinheit ausgeschiedenen CO_2 steigt, die aufgenommene Sauerstoffmenge in gleicher Zeit proportional erhöht wird und dass bei der Muskelthätigkeit innerhalb gewisser Grenzen, durch welche Ueberanstrengung ausgeschlossen wird, keine Steigerung der Harnstoffausscheidung also der Zersetzung stickstoffhaltiger Körper im Organismus gegenüber diesen Ausscheidungen in der Ruhe eintritt. Wenige Probleme der Physiologie sind der Lösung so nahe geführt als die Erkennung des Verhältniss der Muskelarbeit zum Stoffumsatz. Die neusten Arbeiten von Speck[1]) und von Zuntz[2]) will ich allein anführen in dieser Beziehung, da in ihnen die älteren Arbeiten eingehend besprochen sind.

Die Untersuchungen von C. Ludwig und Alex. Schmidt[3]), sowie von Minot[4]) scheinen entgegen den älteren Untersuchungen von Sczelkow[5]) dagegen zu sprechen, dass diese Steigerung der CO_2-Ausscheidung und O_2-Aufnahme in den Muskeln selbst geschehe. Von Gaglio[6]) ist auch Milchsäure im Blute von Hunden nachgewiesen, wenn auch in sehr verschiedenem und stets geringem Gehalt. Man könnte in diesen Ergebnissen eine Stütze suchen für die Ansicht, dass in den Muskeln bei der Thätigkeit entstehende Milchsäure zu andern Organen, zur Leber oder zur Niere wandere und hier oxydirt werde. Die Versuche von Sczelkow sind am lebenden Thiere, die von Ludwig und Schmidt, auch die von Minot am ausgeschnittenen Muskel oder Bein ausgeführt. Ohne hier näher auf die Einzelheiten einzugehn, möchte ich doch hervorheben, dass wenn es sich um Zweifel über genügende und gleichmässige Zufuhr arteriellen Blutes für den Muskel handelt, jedenfalls die am lebenden Thiere ausgeführten Versuche als zuverlässigere erachtet werden müssen als die am ausgeschnittenen Muskel mit künstlicher Durchblutung angestellten Versuche.

Wenn Milchsäure in den Muskeln gebildet wird, und dies ist bei Sauerstoffmangel stets der Fall, so entsteht sie ohne Zweifel aus Glycose. Ist nun diese Entstehung im lebenden Muskel möglich auch bei Gegenwart von freiem Sauerstoff? Gewiss nicht. Oxydationsprocesse fehlen in den Muskeln nie, denn das venöse Blut in ihnen ist stets ärmer an Sauerstoff als das arteriell ihnen zuströmende Blut. Die Versuche von Gescheidlen und von Dreser, sowie manche weiteren Erfahrungen demonstriren die grosse Begierde, mit welcher Sauerstoff in den Muskeln bei ihrer Thätigkeit aufgenommen wird. Wenn nun Zucker zerfällt bei Gegenwart von Sauerstoff, so entstehen Oxydationsproducte und nicht Milchsäure.

[1]) Speck, Arch. f. klin. Medicin. Bd. 45, S. 461 u. Bd. 47, S. 509.
[2]) Zuntz, Katzenstein u. Loewy, Pflüger's Arch. Bd. 49, S. 330—422 u. S. 492. 1891.
[3]) C. Ludwig u. Alex. Schmidt, Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig. 1868. S. 1.
[4]) Minot, Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig. Jahrgang 1876. S. 1.
[5]) Sczelkow, Sitzungsber. d. Wiener Acad. d. Wiss. Bd. 45. 21. Februar 1862.
[6]) Gaglio, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abtheilung. 1886. S. 400.

Die Zerlegung von Glycose unter Bildung von Milchsäure kann ausserhalb des Organismus sowohl durch Gährung als auch durch Aetzalkaliwirkung hervorgebracht werden. Sie kann nicht geschehen ohne bedeutende Umwälzung in der Atomgruppirung im Zuckermolecül; nur zwei Gruppen CH, OH können bestehen bleiben, während die 4 übrigen Gruppen totale Umwandlung erleiden, da bei der glatten Umwandlung zu Milchsäure zwei Carboxyle und zwei gleichfalls recht beständige Methylgruppen entstehn. Die bekannten reducirenden Eigenschaften der Glycose in alkalischer Lösung, welche bei der Behandlung mit Fehling'scher Flüssigkeit zur quantitativen Bestimmung der Glycose benutzt werden, ebenso zur Reduction des Indigblau und der Indigblausulfosäure zu Indigweiss und Indigweisssulfosäure Verwendung finden, erläutern den Unterschied, den die Gegenwart oxydirender Stoffe bei der Zerspaltung der Glycose durch Aetzalkali bewirkt. Auch freier Sauerstoff, wenn zugegen, wird bei dieser Umwandlung aufgenommen. Ist die Oxydation nicht möglich, so bildet sich Milchsäure und diese zeigt keine reducirenden Eigenschaften mehr, wenn auch die mittlere Gruppe CH, OH in ihrem Molecül noch bequeme Angriffspunkte für Spaltungen und stark oxydirende Stoffe bietet.

Bei Einwirkung der Fehling'schen Lösung in der vorgeschriebenen Verdünnung von 1 Liter Flüssigkeit für 1 g Glycose treten nur 4 Atome Sauerstoff zur Oxydation eines Molecüls Zucker in Wirkung, während völlige Umwandlung zu CO_2 und H_2O 12 Atome Sauerstoff erfordern würde. Die Oxydation des Zuckers nach den Vorschriften von Fehling ist kein glatter Process, denn es entstehn Tartronsäure, Ameisensäure und daneben noch etwas Milchsäure, und bei geringer Aenderung der Mengenverhältnisse der auf einander wirkenden Substanzen, besonders bei grösserer Concentration, wird die Oxydation vermindert, weniger Kupferoxyd reducirt und mehr Milchsäure gebildet. In den höheren Organismen scheinen bei der Zerlegung des Zuckers Tartronsäure und Ameisensäure so wenig zu entstehn als bei den Saltpilzgährungen.

Ohne näher auf diese noch wenig untersuchten Verhältnisse einzugehn, glaube ich doch betonen zu müssen, wie wenig dieselben dazu angethan sind, die Ansicht zu unterstützen, dass in dem mit arteriellem Blute gut versehenen Muskel aus dem Zucker im Wesentlichen Milchsäure gebildet werde, während die reichliche Entstehung dieser Säure bei ungenügendem Sauerstoffzutritt nichts Auffallendes zeigt.

Es ist noch nicht zu erklären, warum neben der Spaltung der Kohlehydrate (Umwandlung von Glycogen zu Glycose und dann zu Milchsäure) keine Spuren der Spaltung der Eiweissstoffe unter Bildung von Pepton, Leucin, Tyrosin bei stärkerem Sauerstoffmangel trotz häufigem Suchen darnach im Harne gefunden sind. Die durch den Sauerstoffmangel veranlasste stärkere Zersetzung der Eiweissstoffe zu Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak (letzteres zur Neutralisation der Milchsäure) ist, wie bereits oben erwähnt, längst constatirt, aber jene Zwischenproducte fehlen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie bei völligem Sauerstoffmangel, wie er am lebenden höheren Thiere nicht beobachtet werden kann, auftreten; am durchbluteten ausgeschnittenen Organe wird diese Frage vielleicht am Besten entschieden.

Die leichte Spaltbarkeit der Kohlehydrate, die hier in Betracht kommen, schützt wahrscheinlich überhaupt die Eiweissstoffe vor der Zersetzung bis zu einem gewissen Grade, wie es Hirschler[1]) bezüglich der Fäulnissprocesse im Darmcanale und ebenso im Versuche ausserhalb des Organismus und des Darmes gefunden hat. Die Fette haben diese schützende Einwirkung durchaus nicht gezeigt.

Diese Spaltungsproducte der Eiweisstoffe sind neben Milchsäure gefunden in Leber, Blut, Harn bei Phosphorvergiftung aber nicht immer, constanter bei der seltenen acuten Leberatrophie. Ueber die Vorgänge bei der letzteren, soweit diese Spaltungsproducte gefunden wurden, höchst seltenen Krankheit ist nichts Näheres bekannt. Ueber die Phosphorverbindung ist viel experimentirt, aber die Wirkungsweise ist nicht genügend klargestellt. Die von Fränkel und Röhmann[2]) nachgewiesene, erst langsame, später stark eintretende Anämie bei dieser Vergiftung, welche wohl mit der gleichfalls langsam eintretenden, dann anhaltenden reichlichen Bildung von Gallenfarbstoff Hand in Hand geht, kann recht wohl Sauerstoffmangel veranlassen und hierdurch zur Ausscheidung von Milchsäure führen, aber die erste Einwirkung des Phosphor auf die rothen Blutkörperchen und auf andere Zellen bleibt noch ganz räthselhaft. Sowohl rothe Blutkörperchen als auch andere Zellen zeigen keine bemerkbaren Veränderungen bei Anwesenheit von Phosphor. Die arteriellen Blutkörperchen verlieren locker gebundenen Sauerstoff durch Fäulniss langsamer bei Gegenwart als bei Abwesenheit von Phosphor, sie geben bei Gegenwart von Phosphor an das Vacuum der Quecksilberpumpe den locker gebundenen Sauerstoff eben so leicht und vollständig ab als bei Abwesenheit von Phosphor und zersetzen Wasserstoffhyperoxyd zu freiem Sauerstoffgas und Wasser eben so schnell, mag Phosphor zugegen sein oder nicht[3]). Die langsam eintretende und lange anhaltende Wirkung der Phosphorvergiftung, der schleichende Verlauf des Icterus und mancher anderer Störungen sind noch unerklärt.

Es ist nach den dargelegten Beziehungen des Sauerstoffmangels zu den Spaltungen und Oxydationen in den Organismen nicht zn bezweifeln, dass bei Wirbellosen und ebenso bei höheren und niederen Pflanzen wie bei den Spaltpilzen der Sauerstoffmangel Milchsäurebildung veranlassen wird wie bei den höheren Thieren. Die Untersuchungen in dieser Richtung an Pflanzen begegnen manchen Schwierigkeiten, von denen die hauptsächlichste wohl die Vermeidung von Spaltpilzen und andern Pilzen betrifft. Grüne Pflanzen können natürlich nur im Dunkeln geprüft werden.

Seit den ersten Arbeiten über die Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme keimender Samen ist es bekannt, dass die Keimung ohne Sauerstoff unterbleibt. In einigen Versuchen an gekeimten aber noch nicht chlorophyllhaltigen Erbsen habe ich mich überzeugt, dass sie im Dunkeln 3 Tage in reiner Wasserstoffatmosphäre erhalten nicht zu geringe

[1]) Hirschler, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 10, S. 306.

[2]) Fränkel u. Röhmann, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. IV, S. 439.

[3]) Nach noch nicht veröffentlichte Versuche von Hr. Araki ausgeführt im physiologisch-chemischen Institute in Strassburg.

Quantität von Milchsäure beim Extrahiren mit Alkohol ergeben. Ob jedoch durch Fäulniss der abgestossenen Samenhüllen diese Milchsäure theilweise oder ganz gebildet ist, habe ich bis jetzt nicht sicher entscheiden können. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung auch bezüglich der Avertebraten sind noch in Arbeit.

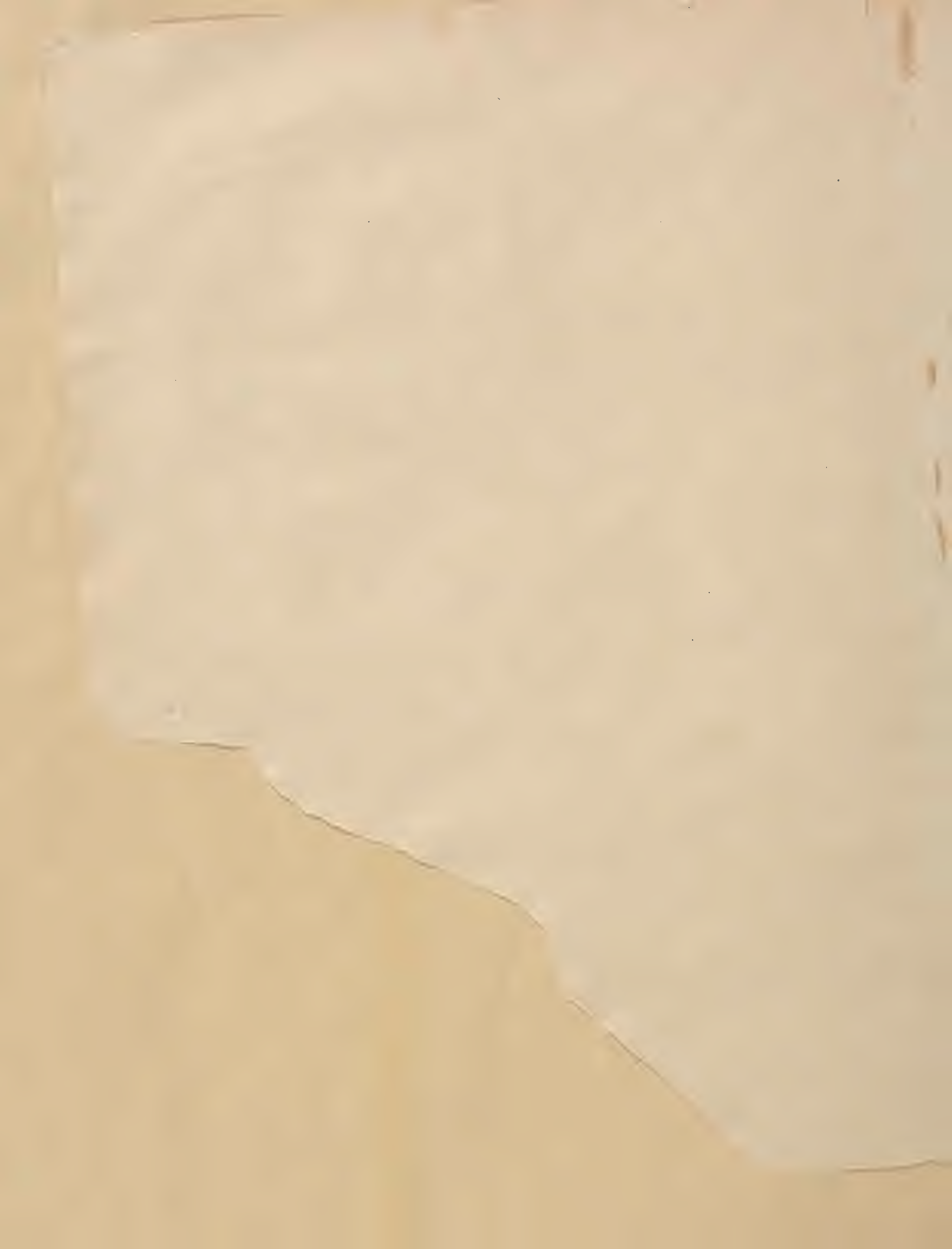
Als sicher festgestellt darf man ansehn die Bildung von Milchsäure in den Organen, jedenfalls der Muskeln der höheren Thiere bei Sauerstoffmangel und Ausscheidung derselben im Harne. Die Milchsäure entsteht durch eine Spaltung aus Kohlenhydrat in Uebereinstimmung mit der Wirkung der Spaltpilze auf die gleichen Kohlenhydrate bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff. Diese Spaltung wird verdeckt bei genügendem Zutritt von Sauerstoff zu den Organen durch alsbald eintretende Oxydation. Eine Bildung von Milchsäure bei genügendem Zutritt von Sauerstoff zu den Muskeln und andern lebenden Organen ist nicht erwiesen, auch sehr unwahrscheinlich. Es sprechen vielmehr die beobachteten Verhältnisse allein dafür, dass die Oxydation gleich bei eintretender Spaltung eingreift und statt Milchsäure CO_2 und H_2O gebildet werden. Es ist endlich höchst wahrscheinlich, dass diese Verhältnisse für alle Organismen in gleicher Weise Geltung haben und Milchsäurebildung bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff, die Bildung von CO_2 und H_2O an ihrer Stelle bei Anwesenheit des Sauerstoffgas eine allen lebenden Protoplasmen bei Gegenwart von Glycogen oder Glycose allgemein zugehörende Eigenschaft darstellt.

Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen.

Von

Prof. F. v. Recklinghausen
in Strassburg.

(Mit 5 Tafeln.)



Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen.

Die Vorgänge des Knochenschwundes und der Knochenneubildung bei den Knochenkrankheiten sind in den letzten Jahrzehnten vielfältig verfolgt worden. Immer mehr hat sich dadurch die Erkenntniss befestigt, dass dieselben qualitativ nicht abweichen von den Umgestaltungen des Knochens bei seinem physiologischen Aufbau. Auch am pathologischen Knochen hat man nachweisen können, dass wie beim normalen Wachstum Abbau und Anbau des Knochengewebes räumlich neben einander hergehn oder zeitlich in kürzesten Perioden auf einander folgen, ja mit einander wiederholt abwechseln können. Freilich lehrt ja die starre Form und die gesetzmässige Gestalt, welche der Knochen als Ganzes mit dem Aufhören des Wachstums erreicht, dass jener physiologische Umbau im Groben abgeschlossen wird, und auch an dem pathologischen Knochen wird schliesslich mit dem Aufhören der Krankheit die äussere Gestalt eine definitive. Dennoch stehen nachweislich — und in dieser Erkenntnis liegt der Fortschritt unseres Wissens — im Innern, gleichsam innerhalb der mikroskopischen Dimensionen die Vorgänge des Umbaus am physiologischen, wie am pathologischen Knochen nicht gänzlich still. Jedenfalls sind Reize, welche wir gewöhnliche und alltägliche nennen dürfen, vollkommen ausreichend, um den stetigen Wechsel des Ab- und Anbaus anzufachen und selbst makroskopisch deutliche Revolutionen der Knochenarchitectur herbeizuführen.

Wie grossartig dieser innere Umbau des Knochens sein kann, selbst wenn seine Aussenseite und seine ganze Gestalt die alte geblieben, das sollen die folgenden Berichte meiner Untersuchungen chronischer Krankheiten der ausgewachsenen Knochen lehren.

Bei derartigen Untersuchungen befinden wir uns bekanntlich gegenüber der Schwierigkeit, die Reihenfolge der Perioden des Umbaus zu bestimmen, zu entscheiden, ob sich an den einzelnen Stellen des mikroskopischen Bildes neues Gewebe im Werden oder altes in der Rückbildung befindet.

In dieser Hinsicht bot das Material meiner Untersuchungen ungewöhnlich günstige Verhältnisse dar, um die Vorgänge der Apposition einerseits, der Resorption andererseits zu kennzeichnen; die meisten der zu beschreibenden Krankheitsfälle, namentlich die Fälle von kürzerem Bestande gestatteten ohne Weiteres, schon durch die gröberen Verhältnisse den Entscheid darüber zu treffen, ob der Anbau oder der Abbau das Vorwiegende, ob dem krankhaften Vorgang in Bezug auf die Veränderungen der Tela ossea im Grossen und Ganzen ein passiver oder ein activer Charakter zuzusprechen war. Um diese Erkenntniss klar zu legen, wird es genügen, zunächst die gröberen Verhältnisse der beobachteten Fälle gruppenweise zu erörtern und die ungewöhnlichen Vorkommnisse in denselben zu detailliren. Die Schilderung der Resultate der feineren Untersuchung soll erst im Abschnitt II gemeinschaftlich für alle Gruppen unternommen werden.

Abschnitt I.

A. Gruppe der fibrösen oder deformirenden Ostitis.

Verkrümmungen und Verdickungen der Knochen mit spontaner Entstehung und langsamer, aber stetiger Zunahme, von der älteren Chirurgie gewöhnlich als locale Osteomalacie gedeutet, wurden zuerst von Czerny mit dem Namen der Ostitis deformans belegt (1873), erlangten aber erst durch die klassischen Beobachtungen von Sir James Paget seit dem Jahre 1876 die allgemeine Anerkennung als Zeichen einer eigenartigen Krankheit. Ihre Abgrenzung gegen die Gruppe der reinen Osteomalacie ist alsdann lebhaft discutirt, namentlich von den französischen Chirurgen (Ollier, Pozzi) ihre nahe Verwandschaft mit der Osteomalacie, bezüglich der Rachitis der Erwachsenen festgehalten worden. Andererseits wurde ihre Entstehung aus Rheumatismus und Gicht in Erwägung gezogen, da sich in den meisten Fällen die Difformitäten unter lebhafter Schmerzhaftigkeit (Treves), oft nach thermischen Einwirkungen entwickelt hatten, indem ferner auch anatomisch entweder die Zeichen der chronischen deformirenden Arthritis oder gichtische (weisse) Ablagerungen (Cayley) aufgefunden wurden.

Gewiss sind aber schon früher einschlägige Beobachtungen über Knochenverdickungen, welche trotz der Hyperostose und trotz der Verdichtung der Knochensubstanz zu Krümmungen und Difformitäten führten, mitgetheilt worden. An die besonderen Namen, welche für diese Knochenkrankheit in Gebrauch kamen, an die Bezeichnungen allgemeine Hyperostose, Osteosclerose (Lobstein), condensirende Ostitis (Volkmann), Craniosclerosis (Huschke), auch an den Namen spongiöse Knochenhypertrophie darf ich hier erinnern. Befinden sich doch in dem Museum des hiesigen pathologischen Instituts noch zahlreiche ältere trockene Knochen, welche in diese Kategorie hineingehören und welche seit den Untersuchungen Lobstein's, denen sie dienten, die Etikette Osteosclerose tragen!

Meine eigenen Untersuchungen über die in diesen Namen ausgedrückten Veränderungen des Gefüges, welches die Knochen in der defomirenden Ostitis, bezüglich der localen Osteomalacie erlangen, habe ich an einem neu gewonnenen Material, welches zweckmässigerweise im feuchten Zustand conservirt wurde, angestellt. Für die Fälle I—III wird eine kurze Aufzählung der Befunde genügen; denn hinsichtlich der speciellen Verhältnisse derselben kann ich hier auf die drei von Heinr. Stilling in Virchow's Archiv CXIX Seite 545 genauer geschilderten „Beobachtungen" mit dem Bemerken verweisen, dass der Fall II, weil in ihm mehrere Knochen betroffen waren, am evidentesten in den Rahmen der Ostitis deformans Paget's zu passen scheint.

Fall I.

Deformirende Ostitis des Schädels.

Hyperbrachycephaler Schädel eines 77 jährigen Schlossers, dessen Umfang 640, dessen Dicke 8—20 mm beträgt, feinporige Substanz mit lebhaft geröthetem Mark, deutliche Elevation der Schädelbasis, Osteoporose der Wirbel, Kyphose des Brusttheils der Wirbelsäule.

Fall II.

Verbreitete deformirende Ostitis.

70jährige blödsinnige Frau. Umfang des Schädels 615, Längenbreitenindex 205 : 175=85,4, also Hyperbrachycephalus, starke Elevation der Basis, Dicke des Dachs 17—25. Kyphose, Lendenwirbelkörper zu niedrig, namentlich III : 29, IV : 20, V : 28, ihre untere und obere Zone sehr dicht, röthlich weiss, schneidbar eben so wie die Substanz des Schädels, eine mittlere Zone grobporig. Die gleiche Verdichtung und Weichheit im Manubrium sterni. Schaft der Oberschenkelknochen nach vorn und aussen gebogen, rechts beträgt die Dicke 40—65, nicht schneidbare, dichte und grobporige Substanz. Tibiae gebogen. Becken herzförmig. — Periependymäre Sclerose im Rückenmark, am stärksten im untern Halsmark.

Fall III.

Deformirende Ostitis der linken Tibia.

Gleichmässig verdickte und verlängerte linke Tibia einer 90jährigen Greisin, deren übrige Knochen die gewöhnliche senile Osteoporose zeigen. In der Tibia ist die Markhöhle sehr weit, freilich ungleich, die Knochensubstanz bald porös, bald derb, sogar eburnirte Stellen im oberen Ende. Die rechte Tibia mit gradliniger Achse nach der Maceration von hochgradiger Porosität und sehr geringem Gewicht.

Fall IV.

Beschränkte deformirende Ostitis des Schädeldachs.

Schädeldach einer 43 jährigen Frau, dessen ganzes Stirnbein ist verdickt bis zu 12 mm, feinporig und röthlich gefärbt an der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitt und trägt ganz dichte Stellen in seinem untern Theile. Mit dem Messer ist dasselbe zu schneiden, eben so sind es aber auch die Seitenwandbeine und Schläfenbeinschuppen, wie ferner auch die Wirbelkörper, obwohl in ihnen keine Verdichtung, eher eine Vergrösserung der Markräume und eine Füllung mit gelblichem Lymphmark zu constatiren ist. Elevation der Schädelbasis.

Fall V.

Verbreitete deformirende Ostitis mit Tumoren und Cysten. Taf. I Fig. 1—4.

Mit einem von Virchow auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886 (s. Tageblatt 377) vorgelegten Fall

„allgemeiner Hyperostose des Skeletts mit Cystenbildung: kolossale Hyperostose des Schädels, Hyperostose und Verkrümmung der Femora und des rechten Humerus — poröse Beschaffenheit anderer Knochen, namentlich der oberen Rippen; die Krümmungen rühren nicht von früheren Fracturen her; im Knochenmark an diesen Stellen elfenbeinerne Tela ossea, theils Spongiosa, theils grosse fibrokartilaginäre Inseln, Markgewebe und grosse Cysten"

habe ich auf der Heidelberger Versammlung 1889 folgende eigene Beobachtung in Parallele setzen können und als tumorbildende Ostitis deformans bezeichnet.

Bei der 66jährigen Frau Béguin, welche an Pneumonie zu Grunde gegangen war, fanden sich auffällige Flexionsstellungen in den Hüftgelenken und Knien, Genua valga, links so stark, dass das linke Knie weit über das rechte geschoben war. Hirtenstabförmige Krümmung beider Oberschenkelknochen, so dass der Krümmungsgipfel, 120 von dem Schenkelkopf entfernt und im oberen Theil des Schaftes gelegen, bedeutend höher steht wie der Schenkelkopf, welcher mit dem Halse zusammen gegen den Schaft nach unten und nach vorn abgeknickt, der Hals ausserdem — nach dem an seiner Oberfläche erkennbaren Faserverlauf zu urteilen — spiralig gedreht (von innen nach aussen absteigend) ist. Die Schwellung im obern Theile der Diaphyse im Allgemeinen gleichmässig, fast regelmässig spindelförmig. Am linken Oberschenkelknochen, welcher macerirt wurde, misst man an dem Krümmungsgipfel frontal 60, sagittal 58. Oberschenkel- und Unterschenkelachsen bilden im Knie einen Winkel etwa von 130°, äusserer Condylus der Tibia abwärts gedrückt, der des Oberschenkelknochens um 10 mm nach aufwärts verlagert gegenüber dem innern Condylus, Randexostosen besonders aussen. Linke Tibia und Fibula (ebenfalls macerirt) leicht gekrümmt und verdünnt, am stärksten die Fibula, welche im oberen Drittel stark gekrümmt und hier ganz platt (10 : 3) ist. An der Oberfläche des Knochens erscheint die Rinde aber glatt, nicht besonders porig, sondern fest, desgleichen an der Oberschenkelknochengeschwulst, obwohl hier flache Buckel hervortreten.

Der Durchschnitt der rechten Tibia, welche normale Form und Structur bei einer Länge von 330 besitzt, ergiebt inmitten des Marks drei Cysten, die gröste, 120 unter dem oberen Ende gelegene ist 35 lang, die zweite folgt tiefer in einem Abstand von 5 und mit einem Durchmesser von 5, die dritte noch kleinere ist ebenfalls axial 140 vom unteren Knochenende eingebettet in einer quer durch die Markhöhle ziehenden Knochenspange; auch die grösste Cyste füllt in der Breite die Markhöhle gerade aus, ohne sie zu erweitern; alle drei sind mit glatter fibröser Wand versehn und stossen an gewöhnliches Fettmark an. Die rechte Fibula (s. Fig. 1 Taf. I) stark einwärts gekrümmt, trägt am oberen Ende eine spindelförmige Anschwellung mit unvollständiger knöcherner Schale, welche namentlich an ihrem grössten Buckel, der an der lateralen Seite gelegen ist, mehrere mit weichem Gewebe gefüllte Lücken enthält. Der dickste Querschnitt dieses Tumors 50 : 38 liegt 70 unter der oberen Spitze. Wie der Längsschnitt lehrt, ist diese letztere auf einer Länge von 15 normal gebaut und mit Fettmark versehn. Von da ab ist die Knochenrinde verdünnt aber fest. Das Innere des Tumors ist aber grösstenteils eingenommen durch ein rein weisses, flüssigkeitsreiches, gleichsam ödematöses Gewebe ohne Cysten, daneben noch gelbes Fettmark, welches auch in das weisse Gewebe Ausläufer sendet. Nach einigem Liegen an der Luft sinkt das weisse Gewebe meistentheils ein; umso mehr treten in ihm einzelne Inseln ganz knochenharter, undeutlich spongiöser Substanz hervor, deren Markräume aber nicht mit Fettgewebe, sondern wiederum nur mit weissem Bindegewebe gefüllt sind. Die weissen Gewebsmassen reichen (s. Fig. 2 Taf. I) in wechselnder Breite bis über die Mitte des Knochens, wo die Auftreibung allmählich verstrichen ist, hinaus auf 180 vom oberen Ende; weiter unterhalb folgen mitten im Fettmark der Markhöhle noch zwei Spangen fibröser Substanz der gleichen Art. Der rechte Oberschenkelknochen, dessen Difformität derjenigen des linken Femurknochens genau gleicht, bietet innerhalb der spindelförmigen Anschwellung des Schaftes, aber auch in dem unter dem Trochanter major gelegenen Theile der Spongiosa, ja auch noch im Collum weisse Stellen dar. Hier wechseln dieselben ödematösen Fibrome, dieselben eingesprengten weissen feinbalkigen Knochenmassen, wie in der Fibula, mit Fettmark und auch mit fetthaltiger Spongiosa ab. Als Besonderheit erscheint aber eine halb in dem weissen, halb im Fettmark eingebettete, kugelförmige, scharfrandige 25 mm dicke Cyste, fast ganz gefüllt mit einer bräunlichen kleisterartigen Masse, welche leicht herauszuheben ist. Die weisse bis 1 mm dicke Cystenwand besitzt eine fast glatte Innenfläche. Die untere Hälfte des Knochens ist sehr fettreich, bildet eigentlich nur eine kolossale

Markhöhle, deren gelbes Fettmark mit braunen Flecken durchsprengt, deren Knochenwand nur 2—3 mm dick ist. Die Knorpelüberzüge beider Gelenkenden des Knochens sind continuirlich vorhanden, nur etwas dünn, am oberen Gelenkkopf auch etwas aufgefasert. Um so auffälliger ist dieses normale Verhalten des Kopfes, als die rechte Pfanne — im Gegensatz zur linken — erstlich sehr flach, zweitens sehr uneben ist und drittens an ihrem unteren Rande keinem Limbus hat, so dass sich hier die Pfanne bis zum auswärts umgebogenen Sitzbeinhöcker ausdehnt. Sämmtliche Knochen des rechten Fusses sind normal, nur findet sich im Halse des Metatarsus I vor dem Ende der Markhöhle ein schief zur Achse gestellter Fibromstreifen und ferner im Centrum des rechten Calcaneus eine zweite verdichtete Stelle, daneben auch eine kleine (7 mm) Cyste, vom unteren Rande des Fersenbeinkörpers 7, von der hinteren Oberfläche des Fersenhöckers 10 mm abstehend. Inmitten der Basis des rechten Metacarpus I wird eine analoge, 4 dicke Cyste mit deutlicher Wand aufgefunden. Die rechte Ulna (Fig. 3) enthält in ihrem oberen etwas verdickten Ende ein mehrkammriges Kystom, eingeschlossen von normaler Knochenrinde und normalem Gelenkknorpel, der von einer Cyste fast berührt wird. Nach unten schliesst sich an das nur seröse Flüssigkeit enthaltende Kystom ein fibröses Gewebe, frei von Knochenbälkchen, an; dasselbe füllt dann, nachdem eine kleine Unterbrechung durch eine Brücke porösen Knochengewebes statt gefunden hat, weiterhin die Markhöhle des sonst unveränderten Knochens aus bis zur Mitte der Diaphyse, im Ganzen in einer Länge von 100. Der rechte Humerusknochen ist im unteren Ende seiner Diaphyse etwas verdickt, 65 breit gegenüber 50 links, und mit einer sich erweiternden Markhöhle versehn, welche hier aber von einem weichen fibrösen Gewebe anstatt von gelbem Mark gefüllt wird auf 63 Länge (Fig. 4 Taf. I).

Nicht nur ist das Becken in seiner oberen Apertur schief (rechtswärts gewendete Symphyse, linker schräger Durchmesser 130, rechter 110), sondern auch das Kreuzbein mit seinem linken Flügel tiefer nach unten gestellt als rechts. Das rechte Hüftbein reicht dem entsprechend höher hinauf als das linke. Ferner ist aber das Tuber ischii rechts nach aussen und oben umgebogen, so dass es eine Halbrinne bildet, welche theilweise in den Pfannenhohlraum einbezogen wurde. Abstand des Tuber ischii von der Prominentia ileo-pectinea rechts 70, links 90. Eben so ist die rechte sehr breite Spina ischii medianwärts fast rechtwinklich abgebogen und seine abgeknickte Spitze horizontal gestellt. Offenbar ist die rechte Beckenseite beim Sitzen allein belastet worden. Auch das Kreuzbein ist stark gekrümmt und niedrig = 60, Breite der Basis 100. Starke kyphotische Krümmung der oberen Brustwirbelsäule und geringe Biegung der Lendenwirbelsäule nach rechts; der linke Rippenbogen ist, offenbar durch die Berührung mit dem Rand des Darmbeins, nach innen abgeknickt. Sternum, nach vorn gebogen, enthält in der Mitte des Corpus eine 40 lange fibröse Stelle, welche von Knochenbalken nicht durchsetzt wird; auch hier normale nicht aufgetriebene Rinde, die aber etwas einzubiegen ist.

Der Kopf ist schief, indem die ganze rechte Hinterhauptspartie stärker vorgetrieben wie die linke; sonst brachychamäcephal 172 : 142 : 110; sämmtliche Nähte verstrichen, doch ist im Allgemeinen der Schädel dünn, nur die rechte Hälfte des Hinterhauptsbeins namentlich nach unten zu sehr verdickt bis auf 20, trotzdem aussen in horizontaler Richtung eine flache Einsenkung verläuft, in welche sich der Daumen einlegen lässt. Auf dem Durchschnitt ergibt sich nun, dass die Knochenwand im Innern hohl ist, aber der Art, dass diese Höhle sowol nach aussen, wie gegen die Schädelhöhle zu je durch eine compacte lückenlose harte Knochenwand abgeschlossen ist, wenn die Dicke der letzteren auch nur 2—3 mm beträgt. Die abgeschlossene Kammer ist nur zum Theil hohl und mit wässriger Flüssigkeit gefüllt, zum Theil ist sie eingenommen von weissem, weichem, fibrösem Gewebe, welches wesentlich in der Mitte der Kammer gelegen ist und Ausläufer zu der glatten Cystenwand sendet, die wiederum auf meistens glatter Knochenfläche aufsitzt. Die Kammer umgreift nach vorn den Sulcus sigmoideus und geht somit auf die hintere Seite der Felsenbeinpyramide über, indem sie von der Basis derselben bis über ihre Mitte hinaus, ihre Spitze aber nicht erreicht. So ersetzt die Höhle mit ihrem fibrösen Gewebe fast die ganze hintere Hälfte der Pyramide. Wenn auch einige Knochengräte gegen die Kammerhöhle hineinragen, so kann doch nicht ein besonders geartetes, etwa jugendliches Knochengewebe innerhalb der fibrösen Substanz aufgefunden werden. Die übrigen Schädeldachknochen sind dünn zu nennen. Stark ausgesprochene Elevation der Schädelbasis.

Wegen der letztgenannten partiellen Auftreibung des Schädeldachs, wegen der mächtigen tumorartigen Verdickungen der Oberschenkelknochen und der rechten Fibula, wegen der gleichzeitig vorhandenen starken Verkrümmungen, die in ihrer Regelmässigkeit gewiss nicht durch einen totalen Bruch plötzlich, höchstens mit mehrfachen Einbrüchen ganz allmählich

zu Stande gekommen sein müssen, fühlte ich mich veranlasst, diese Beobachtung den beschriebenen Fällen von deformirender Ostisis anzureihen. Freilich sind in diesen anerkannten Fällen bis dahin Cystome und Fibrome nicht beobachtet, andererseits sind die typischen Fälle vereinzelter Knochencysten von den Chirurgen der Gegenwart, wie jüngst von Schlange, wohl auf Periostisis und Ostitis albuminosa bezogen, aber mit der chronischen deformirenden Ostitis Paget's nicht in Beziehung gesetzt worden.

Wenn ich auch die genauere Begründung meiner Diagnose auf die thatsächliche Schilderung der feineren Structuren dem Abschnitt II vorbehalten muss, so kann ich doch unter Berücksichtigung dieser mikroskopischen Ergebnisse jetzt schon folgende besonderen Resultate dieser ganzen Beobachtung entnehmen. Die Cysten und die fibrösen Herde haben sich vorgefunden 1) im Hinterhauptsbein, 2) in den meisten Röhrenknochen und zwar dort, wie hier im Innern, also wesentlich an der Stelle des Knochenmarks, 3) vereinzelt auch im Innern kurzer Knochen. Ferner sind vorwiegend die Diaphysen an der Erkrankung betheiligt worden, in die Epiphysen haben die Herde nur Ausläufer gesandt und sie anscheinend erst secundär betheiligt. Endlich ist zu erwähnen, dass in den Oberschenkelknochen und in der rechten Ulna die proximale, in dem rechten Humerus die distale Hälfte der Diaphyse den Sitz abgegeben hat, in der rechten Tibia, deren Markhöhle allein eröffnet wurde, das mittlere Drittel der Diaphyse betroffen erschien.

Im Bereich dieser Cystofibrome machen die pathologischen Gewebe, vor allem das Knochengewebe, aber auch das Bindegewebe den Eindruck des Fertigen und Abgeschlossenen. Auch mikroskopisch ist so wenig kalkloses, osteoides Gewebe aufzufinden und das weiche Bindegewebe so selten jugendlich und zellenreich, vielmehr durchschnittlich so zellenarm und so rein fibrillär, auch gleicht die Cystenwand oft so sehr altem, fibrösem, sklerotischem Bindegewebe, dass wir gewiss den Prozess im Ganzen als im Stillstand begriffen, als schon seit Jahren abgelaufen und den jetzigen Zustand als stationär ansehen dürfen. Ganz besonders sprechen für diesen fertigen Zustand die grosse Härte, die Dichte, die vollständig compacte Beschaffenheit derjenigen Tela ossea, welche die oft äusserst dünnen, ja selbst lückentragenden Tumorschalen bildet, die offenbar doch nicht präformirt, sondern im Laufe der Erkrankung erzeugt waren. Wir haben jetzt eine Art Heilung vor uns, während wir die Krankheit selbst gewiss in frühere Lebensjahrzehnte, etwa in das vierte oder fünfte zurückverlegen dürfen, wenn es uns auch bei dem vollständigen Mangel anamnestischer Daten nicht möglich ist, diesen Punkt der Epikrise ganz sicher zu machen.

Fall VI.

Verbreitete deformirende Ostitis mit Tumoren. Taf. V Fig. 5 u. 6.

Das Skelett einer 40 jährigen Frau, welches in den vierziger Jahren laut seiner Etikette durch Dr. Bécourt in Thann im Oberelsass dem hiesigen Museum geschenkt wurde, und welches im gedruckten Katalog Accroissement 1846 die Nummer 323a: Squelètte d'une femme rachitique, Ostéolyose Lobstein bekommen hat — weitere Notizen aus der Lebensgeschichte fehlen. Dasselbe bietet äusserlich an den Stellen der Difformitäten dieselben Verhältnisse, wie die Knochen des von mir secirten Falles V dar. Die Aehnlichkeit ist so gross, dass ich auch den analogen Befund im Innern vorauszusetzen wohl berechtigt bin. Sicherheit hierüber hätte ich durch

eine Zerlegung der trockenen macerirten Knochen in ihrem jetzigen Zustande wohl nicht erlangen können. Ich beschränke mich daher auf die äussere Beschreibung und lenke die Aufmerksamkeit auf folgende Punkte (vergl. Fig. 5 und 6 Taf. V). Die Partes condyloideae und der Basilartheil der Schuppe des Hinterhauptsbeins sind gegen den aufsteigenden nach hinten vorspringenden Theil rechtwinklig abgeknickt und flach gelegt, ja sie bilden sogar ein schwaches Gewölbe nach oben. (Ueber diese Difformität vergleiche man die trefflichen Bemerkungen von Herm. v. Meyer in seiner Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes 1873. p. 235.) Rechtsskoliose des Brust-, Lordose des Lendentheils der Wirbelsäule. Das schiefe Becken ist exquisit osteomalacisch; Abknickung der Darmbeinkämme nach innen, der Sitzknorren nach aussen. Die stärksten Auftreibungen und dem entsprechend die grössten Rauhigkeiten, auch Lückenbildungen in der Knochenrinde finden sich am linken Oberarm- und Oberschenkelknochen und an der rechten Fibula. Mit Ausnahme der Oberarmknochen, welche in ihrer ganzen Länge difform sind, zeigen alle langen Knochen, auch die Vorderarmknochen, namentlich die Radii, die Auftreibungen in ihren proximalen Enden. Die jetzt vorhandenen Continuitätstrennungen in der Mitte der Diaphysen des rechten Oberschenkel- und der linken Unterschenkelknochen machen den Eindruck, als ob sie am Skelett nachträglich zu Stande gekommen sind, freilich innerhalb ringförmiger Wülste, welche wegen dieser Form wohl als alte Callusmassen, also als Marken früherer Fracturen angesprochen werden können, wenn auch ein innerer Callus ganz fehlt, vielmehr nur eine dünne aus Compacta gebildete Schale eine enorm weite Markhöhle einschliesst. Dass auch an den starken Auftreibungen der rechten Fibula und der beiden Radii, so wie an dem mächtig verdickten linken Oberarm- und Oberschenkelknochen das Innere ganz hohl ist, kann man hier durch die vereinzelten Lücken erkennen, welche sich in der aus rauher Compacta gebildeten Schale vorfinden.

B. Gruppe der ausgesprochenen Knochenerweichung.

Sind schon wiederholt multiple Cystenbildungen des Skeletts, welche den beiden letzterwähnten Fällen (V und VI) ähnelten, namentlich der von Wernher und G. Engel anatomisch untersuchte Fall einer mit 55 Jahren verstorbenen Näherin, welche 9 Kinder geboren und gesäugt hatte, als eine modificirte Osteomalacie aufgefasst, ist ferner die Beobachtung von Langendorff und Mommsen (39jähriger Schneider) wegen der zahlreichen Fracturen der auch Cysten enthaltenden Röhrenknochen und Rippen, so wie wegen der Schneidbarkeit des verdickten Schädeldachs als ein Fall „ausgesprochener Osteomalacie" bezeichnet worden, so erscheint es begreiflich, dass der folgende Fall bei Lebzeiten als acute Osteomalacie aufgefasst wurde, da mehrfache Fracturen fast unter den Augen der behandelnden Chirurgen eintraten, worüber ich folgende Notizen dem Herrn Docenten Dr. F. Fischer, 1. Assistenten der chirurgischen Klinik, verdanke.

Fall VII.

Fibröse Ostitis. Multiple Osteosarkome. Taf. I—IV Fig. 7—10.

S. Bleich, 40 jähriger Maurer, verheirathet, hat vor Jahren eine merkurielle Kur wegen einer syphilitischen Infection durchgemacht. Sturz von der etwa 3 m hohen Leiter auf die linke Seite im April 1888, 8 Tage später wegen grosser Schmerzhaftigkeit des Hüftgelenks Aufnahme in die chirurgische Klinik. Man bleibt zweifelhaft, ob Infraction des Halses des Oberschenkelknochens oder Coxitis. Extensionsbehandlung bis zum August, als die Besserung so weit vorgeschritten, dass der Kranke wieder an einem Stock gehen kann. Im Oktober rutscht derselbe im Wartezimmer der chirurgischen Klinik aus, fällt gegen eine Bank und erzeugt sich dabei eine Fractur der linken Clavicula. Wieder aufgenommen in die chirurgische Klinik bekommt er, im Bette liegend angeblich, als ihm die Bettschüssel „ungeschickt" gereicht wird, eine Querfractur in der Diaphyse des rechten Oberschenkelknochens. An-

dauernde Schmerzen in demselben und mangelhafte Fortschritte zur Consolidation veranlassen die Verlegung auf eine nichtklinische Abtheilung des Bürgerspitals. Als er dann im Laufe des Sommers in der Klinik wiederum untersucht wird — zwecks eines Gutachtens —, bietet er nicht nur die auffälligsten Krümmungen an dem Oberarm, Oberschenkel und an einem Unterschenkel dar, sondern äussert auch lebhafte Scherzen an vielen Knochen und erscheint sehr abgemagert. Obwohl jene Querfractur consolidirt zu sein scheint, kann doch der Patient wegen der Schmerzhaftigkeit das Bein nicht heben. Unter zunehmenden Marasmus Tod am 4. Oktober 1889. Urin nie untersucht.

Die anatomische Untersuchung der weichen Organe der anämischen, sehr muskelschwachen, nicht gerade fettarmen, etwas hydropischen Leiche ergiebt nichts Erhebliches, als eine Atrophie der Parenchyme. Auch die genaue systematische mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, welche ich durch Herrn Dr. K. Fischer aus Brooklyn ausführen liess, lässt nur eine geringe sehr diffuse Anhäufung von Rundzellen längs der Gefässe, namentlich in den Hintersträngen und in den hinteren Wurzeln, auch in den Intervertebralganglien erkennen. An den Knochennerven neben den Vasa nutritia konnte ich nichts Abnormes nachweisen.

Entsprechend den grossen Verkrümmungen, welche man dem linken Oberschenkel der Leiche beibringen kann, ist der Oberschenkelknochen sehr difform; sein Schaft nur durch einen fingerdicken kurzen Bindegewebsstrang verbunden mit dem Kopf- und Halsstück; in jenem verliert sich der Hals zugespitzt. Der Schaft selbst ist unregelmässig Sförmig gekrümmt, dadurch bedeutend verkürzt (310), biegsam, namentlich auch die Rindenschicht ganz nachgiebig. Der rechte Oberschenkelknochen (390), ebenfalls an allen Stellen biegsam, ist durch einen Querspalt (Fig. 8 Taf. III) in zwei fast gleiche Hälften getrennt, Kopf und Hals nach unten abgeknickt gegen den Schaft und auch der obere Theil des letzteren noch medialwärts abgebogen, so dass der grosse Trochanter auf die mediale Seite der Knochenachse gestellt ist. Deutliche Verbiegungen, selbst Einknickungen finden sich alsdann noch 1) an der Wirbelsäule: Kyphose des obersten Brust-, Lordose und rechtsgerichtete Skoliose des unteren Lendentheils mit starker Verkürzung der sämmtlichen Wirbel, der lumbalen z. B. auf 10—15 bei einer Breite von 35—40, 2) an der Schädelbasis: starke Elevation mit Vorwärtsbiegung der Sattellehne, 3) an dem unteren Winkel des linken Schulterblatts und an der verkürzten linken Clavicula, an deren lateralen Krümmung die Fracturstelle noch undeutlich zu erkennen ist, 4) etwas schiefes Schnabelbecken, 5) Kyphose des Brustbeins. Am Schädel (Hyperbrachycephalus und Chamaecephalus 180:163:112) sind die Nähte fast gar nicht mehr zu erkennen. Bei fast gleichmässiger Dicke von durchschnittlich 5—7 mm, am Hinterhaupt 9 mm, erscheint das Schädeldach aussen auf dem Scheitel mit vielen 1—3 mm messenden Gruben besetzt, wie angenagt oder verwittert, an seiner Innenfläche feingrubig, gleichmässig blassroth, ohne Auftreibungen; übrigens ist die Dura mater, wie auch das Pericranium schwer von der Schädeloberfläche zu trennen. Auch an den Röhrenknochen gelingt die Säuberung nur höchst unvollständig, wie gewöhnlich bei malacischen Knochen, erstens weil das Messer auf keinen festen Widerstand stösst, selbst an den Diaphysen, zweitens und wesentlich wegen einer ungewöhnlichen Adhäsion des Priostes. Trotzdem ist deutlich festzustellen, dass die diaphysären Theile gleichmässig leicht verdickt sind im Vergleich zu den Epiphysen, auch wohl im Verhältniss zur Länge, namentlich aber, dass einzelne begränzte Auftreibungen, unverkennbare Tumoren, vorhanden sind, von aussen sichtlich die deutlichsten in dem oberen Theil des linken Wadenbeins (Fig. 7 Taf. I) und in der linken Darmbeinschaufel am Ursprung der Spina anterior inferior. Sie stechen ferner an der Knochenoberfläche hervor durch ihre braunrothe Farbe, selbst wenn diese nur fleckweise vorhanden ist. Hierdurch, so wie durch die Weichheit ihres Gewebes sind die Tumoren auch da, wo sie mehr diffus entwickelt sind, wie besonders an dem verdickten Ober- und Unterkiefer, leicht erkennbar geworden.

Noch deutlicher treten all' die grossartigen Veränderungen der Substanz fast sämmtlicher Knochen auf dem Durchschnitt zu Tage. Die Säge schneidet wie durch mürbes Holz, die Diaphysen der am stärksten verdickten Knochen (Wadenbeine, Radii und Oberschenkelknochen), so wie die Rippen und das Schädeldach können auch mit dem Messer bei mässigem Kraftaufwand durchschnitten werden.

Da die colorirten Zeichnungen der Knochenlängsschnitte (Fig. 7—10 Taf. I—IV) die Verhältnisse in den natürlichen Farben wiedergeben, lassen sich mit Hilfe derselben die wesentlichen Momente, welche in fast allen, wenigstens in den langen und platten Knochen wiederkehren, wie folgt, zusammenfassen:

1) Die Rinde der Röhrenknochen hat eine ganz blassrosige, meistens eine fast

weisse Farbe, bald mit einem gelblichen, bald mit einem blassröthlichen Anflug, ist aber fast nirgends mehr eine solide Compacta, sondern eine feinporöse Substanz, erscheint also nach ihrer Farbe und Consistenz wie ein weiches nicht ganz jugendliches Osteophyt. Nur in den Epiphysen der Unterschenkelknochen hat die Spongiosa noch ein normales Aussehn und trägt grobe Poren, die bald mit gelbem Fett, bald mit blutrothem Mark gefüllt sind, und Knochenblättchen von richtiger Anordnung bis zum ganz intacten Knorpelüberzug hin. Im Humerus- und Femurkopf erreicht dagegen eine feinporöse weissliche oder bräunliche Spongiosa an mehreren Stellen den Knorpel und lässt auch ganz kleine Cysten wahrnehmen.

2) Die Markhöhle ist oft verengert, indem die weisse pathologische Rindensubstanz hineindrängt, das Mark selbst ganz durchbricht, ja in den platten Knochen, den Rippen z. B., auf grössere Strecken dasselbe ganz ersetzt, an beiden Fracturenden (Fig. 8) die Markhöhle sogar abschliesst. Das Markgewebe ist meistentheils lebhaft rothes Lymphmark, selten noch gelbliches Fettmark, beides bisweilen neben einander. Zerstreute Markinseln kommen auch in den oberflächlichen Rindenschichten zuweilen noch vor.

3) Dichtes, d. i. nicht poröses, weisses, fibröses Gewebe findet sich vereinzelt vor, besonders in dem Halse des rechten Oberschenkelknochens, in der rechten Clavicula und auch hier und da in der Rinde der Diaphysen.

4) Die braunrothen Tumoren, welche sich mikroskopisch als richtige Riesenzellensarkome oder Myeloidtumoren und zwar als sehr reich an braunpigmentirten körnigen Zellen erweisen, welche auch oft farblose Stellen, fast follikelähnliche Knoten enthalten, sitzen immer in der neuentstandenen Rindensubstanz, oder sie gehn durch die ganze Dicke des Knochens hindurch (Fig. 7).

5) In vielen Knochen enthalten die braunen Stellen der Schnittfläche ganz kleine bis stecknadelknopfgrosse glattwandige Cysten; eine ganz vereinzelte erbsengrosse Cyste wird auch mitten in der feinporösen Substanz der Rippe aufgefunden, eine kirschkerngrosse inmitten des nachbarlichen braunrothen Rippentumors (Fig. 10 Taf. V).

Diese Resultate der makroskopischen Untersuchung des vorliegenden Falles einer ganz allgemeinen Erkrankung des Skeletts berechtigen bereits zu folgenden Aufstellungen über das Wesen dieser Krankheit.

An sämmtlichen Knochen — ausgenommen Fuss- und Handwurzelknochen, die Fussphalangen und Sesambeine — hat ein gründlicher Umbau des eigentlichen Knochengewebes stattgefunden und zwar nahezu der ganzen Tela ossea an allen Knochen des Stammes und an den langen Extremitätenknochen, dagegen beschränkt auf einzelne innere Knochenbälkchen an den Fussknochen und den Kniescheiben. Steht auch das neu geschaffene Gewebe in seiner Festigkeit gegen das normale Knochengewebe weit zurück, erscheint es vielmehr im ganzen nur als eine unvollkommene Knochensubstanz und darf es als ein derbes Bindegewebe, das sich auf der Vorstufe zum eigentlichen Knochengewebe befindet, bezeichnet werden, so hat doch diese ganze Metamorphose der Knochen vorwiegend den Charakter der Proliferation, nicht den des Zerfalles oder des Rückganges. Unverkennbar ist der Vorgang im Ganzen als ein eminent activer zu bezeichnen und denjenigen entzündlichen

Neubildungsprozessen langsamen Verlaufs anzureihen, welche vorwiegend fibröses Gewebe an die Stelle des specifischen Parenchyms der weichen Organe setzen. Das Periost ist an dieser Production des knochenbälkchenreichen fibrösen Gewebes augenscheinlich nahezu unbetheiligt, die eigentliche Stätte des Gewebsneubaus vielmehr gegeben im richtigen Knochengewebe und im zugehörigen Knochenmark. Dieses sind die wesentlichen Momente, welche mich veranlassen zu dem Vorschlage, die Krankheit nunmehr zu bezeichnen als Ostitis fibrosa osteoplastica.

In welchem Verhältniss diese chronische Knochenerkrankung zu der gewöhnlichen Osteomalacie steht, das zu erörtern, muss der späteren Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse vorbehalten bleiben. Dagegen glaube ich hier nicht darauf verzichten zu sollen, an der Hand der makroskopisch ergründeten Thatsachen meine Auffassung folgender Besonderheiten dieses Falles zu entwickeln.

Der Knochenneubau hat sich zwar so ziemlich über das ganze Skelett ausgedehnt, trotz dieser allgemeinen Verbreitung aber doch gewisse Knochen und Knochenabtheile bedeutend bevorzugt.

In erster Linie sind die langen Knochen der Extremitäten und die Wirbel betheiligt, dann folgen die Knochen der Schädelbasis, sowie die Ober- und Unterkiefer, die Körper wie die Bögen sämmtlicher Hals-, Brust- und Lendenwirbel nebst dem Kreuzbein; weiter folgen die platten Knochen des Thorax, des Beckens, der Schulterblätter und des Schädeldachs; am wenigsten aber doch regelmässig betheiligt sind die Metatarsi und ganz gering einzelne basale und mittlere Phalangen der Zehen, das Pflugscharbein und die Nasenmuscheln. Dagegen zeigen die beiderseitigen vorderen Fusswurzelknochen wohl hochgradige Porosität, äusserst dünne Knochenbälkchen und gelbes, selten rothes Fettmark, aber keine fibrös-osteoide Substanz, eben so wenig wie die rechte Patella. Im Innern der linken Patella, beider Tali und Calcanei sind zierliche Verdickungen der Kochenbälkchen, vorzüglich der Hauptstreben unter ihnen, damit Verdichtungen der Knotenpunkte dieser Streben ausgebildet.

Zweitens geht in jedem einzelnen Knochenabschnitt, wenn auch nicht mit mathematischer Genauigkeit, die Menge der neugebildeten fibrös — osteoiden Substanz proportional der ursprünglich an jeder Knochenstelle vorhandenen Masse der Tela ossea. Je reicher an Tela ossea ein beliebiger Knochenquerschnitt ursprünglich war, um so stärker ist er in das neue Gewebe umgewandelt worden. Denn die grösste Masse der neuen Substanz liegt immer in den Diaphysen der Röhrenknochen. Ferner sind beide Epiphysen der Tibiae und die untere des rechten Oberschenkelknochens nur an ihrem der Diaphyse zugewendeten Theil ergriffen, ihre abgewendeten, unter den intacten Knorpelüberzügen gelegenen Theile dagegen noch stark porös, fettmarkhaltig und deutlich noch nicht betroffen von dem Neubildungsprozess. Auch in den stark afficirten Radii und Fibulae, selbst im linken Humerus und im rechten Femurkopf liegt unter den Gelenkknorpeln immer etwas Spongiosa gewöhnlicher Textur (s. Fig. 9 Taf. I), ganz spärlich freilich in den letztgenannten Knochen. Das oben bezeichnete wichtige Verhältniss erhellt aber am besten an den Metatarsusknochen und an den Phalangen. Die neue osteoide Substanz ersetzt hier wesentlich die Knochenrinde

und erreicht immer nur in der Mitte der Diaphyse ihre grösste Dicke, so dass die Markhöhle durchschnittlich nicht verengert und sogar mit gewöhnlichem Fettmark fast regelmässig gefüllt ist. Als ein Gesetz lässt es sich hiernach hinstellen, dass diejenigen Abschnitte der Röhrenknochen und diejenigen kurzen spongiösen Knochen vorwiegend betroffen wurden, welche am meisten zu tragen haben, diejenigen Stellen der einzelnen Skeletttheile, an welchen die Zug- und Druckkräfte die Knochenmasse am stärksten angreifen, also da, wo die Compacta beim ausgewachsenen normalen Röhrenknochen die grösste Dicke erreicht. Dass unter den kurzen Knochen die Wirbelkörper — stärker in der unteren, als in der oberen Hälfte der Wirbelsäule — sammt dem Kreuzbein in ihrer ganzen Ausdehnung mächtig ergriffen sind, ist gewiss mit ihrer grossen Belastung in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Die hochgradige Verkürzung der Wirbelkörper lehrt klar die Richtung der wirkenden Kraft im Sinne der Schwerkraft. Von besonderem Interesse erscheint es aber zu sein, dass auch in den Tali und Calcanei die ersten Anfänge des Knochenumbaus, wenn auch nur mit schwachen, immerhin deutlichen Spuren zu Tage treten an bestimmten Theilen ihres inneren Gebälks, im Calcaneus nämlich genau an den central gelegenen, im Talus an den plantarwärts gerichteten Bälkchen seines Collums, also an den bekannten Stellen grösster Pressung beim Aufrechtstehn.

Dem gleichen Druckverhältniss darf es wohl zugeschrieben werden, dass es an den Metatarsi I., ganz minimal auch an den Met. V., besonders die Köpfchen sind, deren plantarwärts gelegene Bälkchen Spuren beginnender Verdickung zeigen, während ihre Diaphysenrinden viel weniger betheiligt erscheinen als diejenigen der II.—IV. Metatarsi. Wie für die Verbiegungen der platten Knochen, des Brustbeins, des linken Schulterblatts, der Darmbeine und der Rippenbögen, der Muskelzug verantwortlich gemacht werden kann, so dürfen wir in ihm auch wohl das mechanische Moment sehen, welches in diesen Knochen den Umbau bestimmte, ihm jedenfalls die Richtung, wie den Grad, den er erreichte, anwies.

Drittens ist auch das Auftreten der sarkomatösen Tumoren, nach der ganzen Art ihrer Vertheilung auf die einzelnen Theile des Skeletts, unmittelbar von den auf diese dauernd einwirkenden Druck- und Zugkräften, den statischen Momenten der Knochenabschnitte, abhängig zu machen. Denn wir finden die Tumoren von höchster Entwicklung und vom grössten Volumen fast nur in den langen Knochen und, was die Hauptsache, an den Röhrenknochen fast regelmässig in den Mittelstücken ihrer Diaphysen, also in denjenigen Knochenabschnitten, in welchen die Rinde durchschnittlich am dicksten ist und die meiste Compacta enthält, welchen ferner aber beim Gebrauch der Gliedmaassen die grössten statischen Momente zukommen. Keine Ausnahme von diesem Gesetz des Auftretens der grösseren Tumoren ist es zu nennen, wenn der braune Tumor (20:13) des rechten Humerusknochens (das untere Bruchende des linken ist tumorfrei, aber die entsprechende Stelle wird von 2 kleinen Cysten eingenommen) im unteren Ende seiner Diaphyse, gerade im unteren Abschluss seiner Markhöhle erschienen ist. Der an dieser Stelle des normalen Humerus gelegte Querschnitt hat gewöhnlich einen grösseren Inhalt an compacter Knochensubstanz, als jeder andere Querschnitt in dem Mittelstück der Diaphyse.

Eben so wenig widerspricht es dem aufgestellten Gesetz, wenn wir im rechten Oberschenkel die meisten Sarkome im Collum chirurgicum vorfinden (s. Fig. 8 Taf. III). Sie sitzen hier wesentlich auf der Seite der Concavität der Krümmung, gerade da, wo schon physiologisch häufig der von Biegelow und Merkel beschriebene, aus Compacta aufgebaute Sporn in die Spongiosa eindringt und gleichsam diejenige Stelle des Knochens bezeichnet, in welcher die Kurven der Zug- und Druckkurven dicht gedrängt zusammenlaufen, kurz gesagt da, wo im Oberschenkelknochen bei seiner Belastung die Maxima der Pressungsmomente gelegen sind. Könnte es ferner ein beredteres Zeugniss für diese Beeinflussung der Sarkombildung geben, als ihr Auftreten in der Mitte der linken, wie der rechten II.—IV. Metatarsusknochen, dieser Hauptstreben des Fussgerüstes? Der Sitz und die Grösse der 25 mm dicken Tumoren in beiden linken Unterschenkelknochen (Fig. 7 Taf. IV) und in der rechten Tibia, zweier Tumoren von 20 und 12 mm Durchmesser im rechten Radius, eines 15 messenden, das Periost vortreibenden Knotens in der Mitte der linken Ulna bestätigen durchaus die genannte Regel. Die Knochen der Thoraxwand und die Schulterblätter sind tumorfrei, nur die II. (Fig. 19 Taf. I), III. und VII. linke Rippe, sowie rechts die II. und VII. Rippe nahe ihren vorderen Enden sind davon betroffen, links die Tumoren deutlich am grössten, vielleicht in Zusammenhang mit dem Anschlagen gegen die Bank und mit den Nachwirkungen dieses Traumas, welches den linksseitigen Clavicularbruch erzeugte. Während die sämmtlichen Wirbelkörper, auch das Kreuzbein fast tumorfrei sind, und nur diejenigen mit stärkster Verkürzung, nämlich der II. und III. Lumbalis, kleinste braune Tumorherde enthalten, finden sich in den rechten Wurzeln der Bögen dieser Wirbel deutlichere Tumoren bis zu 5 mm Durchmesser, alsdann aber auffällig grosse in den Dornfortsätzen und zwar a) des I. Brustwirbels, die ganze Länge des Processus einnehmend und aus einem 15 und einem zweiten 7 mm langen Stücke zusammengesetzt, b) ein Tumor von 20:10 in der Wurzel des Dornfortsatzes IV, c) desgleichen im IX. Da diese Stücke der Wirbel den Stellen der stärksten Krümmungen entsprechen, also den Stätten der stärksten Spannung oder Zugwirkung, so fällt auch dieser Befund unter das aufgestellte Gesetz, eben so wie das Vorkommen von Tumoren in den rechten Wurzeln der II. und III. Lendenwirbelbögen. Noch prägnanter sind die Effecte der statischen Momente, der Combination von Zug- und Druckwirkung, ausgesprochen in den Tumoren der Hüftknochen. Auf der linken Seite, welche überhaupt die Seite der stärksten Verbiegung und die Stätte der alten Fracturen (Collum femoris, Clavicula) darstellt, sitzen 1) genau in der Basis der Spina anterior inferior ein fast kugeliger, auf der medialen Seite der Schaufel stark vorragender Tumor mit Durchmesser 32:30, 2) dahinter schon im Boden der Linea arcuata ein nicht die beiden Knochentafeln durchsetzender platter Knoten mit 20:18 — beide zusammen also so recht im Verlauf des linken Schenkels des Beckengewölbes. Die Spina selbst ist 12 mm dick, die rechte Spina ilei ant. inf. ist sogar dicker, aber tumorfrei. Dagegen sitzt im rechten Tuber ischii ein etwas schlecht begrenzter Tumor. Wir dürfen ferner den gleichen Ursprung aus einer wiederkehrenden Anspannung des Knochengewebes dem erbsengrossen Sarkom zusprechen, welches in der Tuberositas des rechten Calcaneus, also unter dem Ansatzpunkt der rechten

Achillessehne gelegen ist. Endlich leisten die Tumoren der Gesichtsknochen gutes Zeugniss für den Einfluss der mechanischen Momente auf die Geschwulstbildung. Ihr Sitz ist 1) das Massiv und der Alveolarfortsatz des linken Oberkiefers (starke Wölbung des harten Gaumens), 2) die Basis der Fortsätze des gleichmässig verdickten Unterkiefers. An letzterem ragt links über dem Eingang des Canalis inframaxillaris bis zum Rande des zahnlosen Theils des Alveolarfortsatzes ein Tumor hervor, welcher weiterhin in seiner ganzen Länge von 23 mm mitten in den Knochen versenkt ist, also seinem Housttheil nach die gemeinsame Wurzel der beiden Unterkieferfortsätze einnimmt; rechts dagegen ist am Processus glenoidalis selbst eine starke, sehr nachgiebige Auftreibung des Gelenkkopfes und eine spezielle Prominenz an seiner Aussenseite entstanden, wie der Durchschnitt ergiebt, ein unzweifelhaftes Sarkom. Am linken Oberkiefer ragen erbsengrosse Tumoren durch das Zahnfleisch hindurch, richtige Epuliden. Der Körper des Unterkiefers ist gleichmässig verdickt bis auf 15 mm, von fast kreisförmigem Querschnitt; er wird an mehreren Stellen leicht mit dem Messer durchschnitten und in demselben starken fibrös-ostitischen Umbau befunden wie die übrigen Knochen, aber frei von braunen Tumoren.

Schliesslich ist auch die schon hervorgehobene Thatsache, dass die braunen Sarkome immer inmitten des fibrös-ostitischen Gewebes ihren Hauptsitz, hier offenbar ihren Ursprung haben, in die Wagschale zu werfen. Ganz eingekapselt von dem neugebauten fibrösen Knochengewebe sitzen sie in dem rechten Radius und in der linken Tibia, namentlich in den Metatarsusknochen. Aber auch da, wo sie das Periost emporheben oder durchbrechen, an der linken Fibula und Tibia, an dem rechten Femur und an der Ulna, an den Rippen u. s. w., setzt es der Durchschnitt ausser allem Zweifel, dass alle Sarkome ganz im Innern der Krankheitsherde, gleichsam in den Centren des activen Vorgangs, also in denjenigen Stellen der einzelnen Knochenabschnitte entstanden sind, in welchen die Reizmomente am frühesten einsetzten oder in welchen sie am häufigsten wiederkehrten, wirklich wohl in denjenigen Abschnitten der Knochen, wo Beides eintraf, so dass die Tumoren allgemein den Ort des ersten Beginnes der fibrösen Ostitis bezeichnen würden. Beachtenswerth und gewiss interessant ist es, dass dabei die Stellen heftiger und plötzlicher Reizung, nämlich die Fracturstellen an beiden Oberschenkelknochen und an der Clavicula ganz tumorfrei geblieben sind, dass an der Fractur des linken Oberarms, offenbar der jüngsten, höchstens eine mässige Tumorbildung aufgetreten ist. War aber bei der letzterwähnten Geschwulst die Fractur auch wirklich das Primäre? Ich erachte hier wegen der Frische der Bruchflächen an der theilweise noch harten, nur verdünnten Knochenrinde unbedingt die Tumorbildung für älter als die Fractur.

K. Hirschberg hat jüngst nach einer unter Neelsen's Leitung ausgeführten Untersuchung an einer Knochencyste der Tibia einer 25 jährigen Dienstmagd ein wenige mm dickes Riesenzellensarkom nachweisen können und daher discutirt, ob das Sarkom das Primäre und die Knochenerweichung als das Secundäre aufzufassen sei, diese Frage aber verneinen müssen, da sich an einer zweiten Cyste, die nämlich im Humeruskopf gelegen war, so wie an anderer Stelle kein Sarkom nachweisen liess. Da H. ferner auch an den nicht aufgetriebenen

Abschnitten der Knochen ausserhalb des Bereichs der Cystome und Fracturen breite kalklose Zonen der Knochenbalken, das typische Bild der Osteomalacie, bezüglich der „Ostitis malacissans Billroth's“, nachweisen konnte, so sieht er in der Osteomalacie das Primäre, welches die Cystenbildung und die Entstehung der multiplen Fracturen begünstigte.

„In der Tibia nun“, äussert H. S. 524, „hat der Reiz der Fractur den Anstoss zur Entwicklung des Sarkoms auf dem günstig vorbereiteten Boden gegeben.“

Sitz und Art dieser lokalen Veränderung an der Bruchstelle der Tibia stehn aber meiner Auffassung wohl nicht entgegen, dass auch hier die Sarkombildung von dem groben, plötzlich einsetzenden Reiz des Knochenbruches unabhängig gewesen sei, dass vielmehr die leisen, aber stetig wirkenden statischen Momente die Entwicklung des Tumors beherrscht haben mögen.

Soll ich die lokalen Mechanismen bezeichnen, welche bei der Tumorbildung, wie schon bei der initialen fibrösen Ostitis durch jene stets wiederkehrenden Zug- und Druckwirkungen in die gesteigerte Thätigkeit versetzt werden, so muss ich die lokalen Blutgefässe nennen, will aber in dieser Hinsicht auf das spätere Kapitel allgemeiner Betrachtungen im Abschnitt III verweisen, bei welchen die wichtigen Veränderangen des Blutgefässapparates, die weit verbreiteten, alten Phlebothrombosen, welche im Fall VII aufgefunden wurden, genauer berichtet und als thatsächliche Unterlage für weitere Deductionen benutzt werden sollen.

Nachdem wir in dem Fall VII so viele Momente kennen gelernt haben, welche ihn von der gewöhnlichen oder richtigen Osteomalacie auffällig unterscheiden, sind wir jetzt in der Lage, ihm die typischen Verhältnisse der Osteomalacie an der Hand eines passenden Materials gegenüber zu stellen. Geeignet zu einem solchen Vergleich erscheinen selbstverständlich die Fälle von puerperaler Osteomalacie, welche die oft beschriebenen typischen Difformitäten des Skeletts darbieten. Ich unterlasse aber die systematische Schilderung des bezüglichen Materials, welches die hiesige Sammlung für die vorliegende Untersuchung benutzen liess, und wähle nur den nachfolgenden Fall aus deswegen, weil er erstens einen unbestreitbaren Repräsentanten dieser Kategorie abgiebt, zweitens auf der Höhe angekommen, aber gewiss nicht abgelaufen ist, vielmehr noch die Verhältnisse des jungen Bestandes auffinden lässt. Sind schon Jahre vergangen seit dem Ablauf der Krankheit, so kann es schwer fallen zu bestimmen, was später hinzugekommen ist, oder was zum Krankheitswesen gehört.

Fall VIII.

Puerperale Osteomalacie. Taf. V Fig. 11.

Aus der Anamnese und der wiederholten Beobachtung der Kranken in der Frauenklinik durch Herrn Kollegen Freund ergiebt uns die Veröffentlichung Grapow's folgende Thatsachen.

Frau Magdalene Hess, 42 Jahre, XI gebärende. Seit dem 12. Lebensjahr hat sich bei ihr stetig eine Rückgrathskrümmung entwickelt; mit dem Alter von 20 Jahren ein Spitalaufenthalt wegen „Gliederweh“, mit 35

Jahren Rückfall und Bettlägerigkeit. Sie kann seit der 4. Schwangerschaft fast gar nicht mehr gehn. Unregelmässige Menstruation ohne stärkere Blutverluste. Kyphotische Krümmung, deren Höhepunkt. IV. Brustwirbel, rechte Schulter höher wie die linke, starke Lordose des Lendentheils; Kreuzbein rechtwinklig nach vorn abgeknickt, Becken Kartenherzform. Am rechten Oberschenkel erscheinen die Adductoren und der Pectineus stark gespannt, im Ansatzpunkt des Adductor an der Symphyse eine Knochenverdickung. Die untere Brustapertur dicht über dem Becken. Bronchialkatarrh, Mitralisgeräusche, starke Pigmentirungen der Brustwarzen und der Nabelgegend. Am 14. März 1888 Kaiserschnitt. Tod 24 Stunden nach der Operation, Cyanose. Die Leiche war, bevor sie zur Section kam, im anatomischen Institut, schon zu einer Arterieninjection gebraucht worden; die Angaben des Sectionsprotokolls über den Blutgehalt der einzelnen Organe sind daher werthlos, um so mehr, da auch der Kaiserschnitt nicht ohne Blutverlust abgelaufen war. Ich übergehe dieselben.

Körperlänge 1420. Kyphose mit stärkster Krümmung in der Höhe des Schulterblatts. Ostium mitrale verengert durch alte Verwachsung der Segel, auch frische Excrescenzen. Herzvergrösserung nicht evident. Lungenödem. Milz vergrössert 170:95:30.

Die stärkste Krümmung der Wirbelsäule liegt am IV.—VI. Brustwirbel, ist etwas nach rechts gerichtet. Lendenwirbel stark nach vorn gekrümmt und ganz nach unten geschoben, so dass der V. Lumbalis das Promontorium bildet. Das Becken hat ausgesprochene Kartenherzform, ist auch schief und bildet fast einen Schnabel; die rechte Prominentia ileo-pectinea viel stärker nach dem Beckeninnern vorgetrieben als die linke, Abstand derselben vom Promontorium rechts 30, links 65. Abstand der Symphyse 90, rechter schräger Durchmesser 125, linker 100. Unterer Theil des Brustkorbs nach vorn und abwärts vorgetrieben, Rippen verlaufen in den seitlichen Theilen gerade gestreckt, enge Intercostalräume. Extremitätenknochen nicht verkrümmt, kein Zeichen von Rachitis, dagegen sind die Knochen, welche zur Untersuchung kommen, leicht. Schädel, Brustbein und Wirbel lassen mit dem Messer Späne abschneiden, ihre Substanz im Allgemeinen aber feinporig, am deutlichsten in den niedriger gewordenen Wirbeln und dem Brustbeinhandgriff. In den Schädelknochen, in der Mitte der Darmbeinschaufeln ramificirte weisse Striche (vasculäre Streifung). Der Rand des Foramen magnum wallartig vorspringend, Clivus nicht emporgehoben aber rinnenartig vertieft. Auch die mittleren und hinteren Schädelgruben entschieden vertieft, ferner tiefe Impressiones digitatae neben stark entwickelten, oft zugespitzten Juga cerebr. Schulterblätter in der Mitte sehr dünn, durchsichtig und biegsam, mit weissen vasculären Streifen versehn; der untere Schulterblattwinkel nach vorn abgeknickt. Aehnlich wie das Kreuzbein sind nach der Beckenachse hin abgebogen und zugleich zu einem Grat (15—20 lang) vergrössert und verbreitert die Spinae ischii. Die Spinae ileo-pectineae laufen an ihrem Tuber in einen nach aussen überhängenden Kamm aus, ebenso ist der Trochanter zu einer Lamelle ausgezogen und nach vorn umgebogen (vergl. Fall VI), desgleichen sind Ueberhänge ähnlicher Art gebildet an der äussern Lippe des Darmbeinkamms und am inneren Rande des rechten Tuber ischii. Endlich sind zahlreiche miliare Exostosen am ganzen Rande der Foramina ovalia vorhanden, ferner sind auf den Aussenflächen der Darmbeinschaufeln, auf den Vorderflächen der Schulterblätter und an den Lineae intertrochantericae anteriores die gewöhnlich kaum angedeuteten Rauhigkeiten der Oberfläche ungewöhnlich stark ausgeprägt.

In Kürze zusammengefasst sind also die Ansätze der stärkeren Muskeln, Sehnen und Ligamente ungewöhnlich stark ausgearbeitet, oder sogar in der Richtung des einwirkenden Zuges verkrümmt — als osteomalacische Vergrösserung der Spinae und Tubera von mir bezeichnet (Sitzungsprotokoll des hiesigen naturwissenschaftl. medicinischen Vereins 13. Juni 1890; s. Deutsch. med. Wochenschr.).

Ferner constatire ich auf den Durchschnitten der Knochen neben den bekannten Porositäten der inneren Schichten der Knochenrinden Verdichtungen der spongiösen Substanz:

1) in dem abwärts gebogenen Halse des Oberschenkelknochens am Uebergang zum Kopf, genau an der Stelle, wo schon normal das Geflecht der Knochenbalken am dichtesten ist (Fig. 11 Taf. V),

2) in den Wirbelkörperenden vom VI. Dorsalis bis zum V. Lumbalis, besonders in ihren Achsentheilen, deren Oberflächen etwas nach dem Wirbelkörpermittelpunkte eingebogen und von den entsprechend verdickten Bandscheiben ungewöhnlich leicht loszutrennen sind. Die letzten Lendenwirbel sind infolge der Einbiegung am oberen und unteren Ende biconcav geworden und erinnern dadurch an die Gestalt der Fischwirbel, die Bandscheiben dagegen an biconvexe Linsen. Eine mittlere Horizontalschicht der geschilderten Wirbel erscheint dagegen grossporig. Diese Wirbelveränderungen illustrirt die Fig. 13 Taf. V, vielleicht noch klarer und reiner die Zeichnung Litzmann's Taf. V.; weniger zutreffend ist die von ihm gebrauchte Bezeichnung: „die erkrankten Wirbelkörper sind porös, rareficirt, comprimirt, ihre Oberfläche oft wellenförmig zerknittert oder rinnenförmig eingedrückt, die äussere Schale hier und da blasig erhoben.“

Es bedarf wohl keiner besonderen Beweisführung, dass diese Gestaltveränderungen der Wirbelkörper Druckwirkungen sind, ebenso wie die Verrückung der Oberschenkelköpfe nach unten von der Körperlast herzuleiten ist. Die peripheren Theile der Wirbelkörper bleiben gegen die Last, welche sie bei der aufrechten Haltung des Körpers von oben her trifft, widerstandsfähiger wie die axialen Theile, indem jene nach der Längsachse des Körpers reicher an fester Knochensubstanz sind wie diese. Der Gedanke liegt nahe, dass auch die Verdichtung der Wirbelspongiosa, da sie in den axialen Theilen meistentheils am stärksten, mit der Verbiegung zu Stande kommt. Indessen dürfte hierfür noch ein anderes Moment in Anschlag zu bringen sein, und diese Behauptung soll unten noch begründet werden, dass nämlich die Verdichtung hierfür zu stark, nicht bloss eine relative, sondern eine absolute ist, und dass sie deswegen auch einer von der Druckwirkung eingeleiteten Knochenneubildung zuzuschreiben ist, ebenso wie die Verdichtung der Lendenwirbel in dem II. Fall von deformirender Ostitis sicherlich einen Knochenanbau bedeutet. Hierfür spricht ferner das Verhältniss der Oberschenkelköpfe. In ihnen liegt die Verdichtung (s. Fig. 11 Taf. V) an der Grenze zwischen Kopf und Hals und zwar in den axialen Theilen, nicht aber in denjenigen Schichten des letzteren, welche am stärksten eingebogen wurden, nämlich nicht an der Peripherie der unteren Seite des Halses. Die vorhandene Verdichtungsstelle entspricht also genau demjenigen Theile einer normalen Spongiosa, in welchem die Knochenspeichen einander nahe rücken, in welchem die Zug- und Drucktrajectorien am dichtesten gestellt sind. Eine Vergleichung der Fig. 11 mit irgend einer Abbildung des Gerüstes eines normalen Schenkelhalses, etwa mit den Photogrammen, welche der bekannten Arbeit von J. Wolff über die Architectur der Knochen beigegeben sind, wird diese Lagerung der sklerosirten Stelle und ihre genannte Beziehung leicht veranschaulichen.

Ich bin in der Lage, diese Behauptung noch durch den Hinweis auf die beiden folgenden Stücke aus der Sammlung des hiesigen Instituts, begründen zu können.

Fall IX.

Senile Osteomalacie.

(Taf. V Fig. 12.)

74 jähriger Mann. Kyphose der Brustwirbelsäule, etwas nach rechts gerichtet, Krümmungsgipfel am IV. bis VI. Dorsalis, hier Atrophie, ja Untergang der Bandscheiben, am stärksten auf der Seite der Concavität und hier Andeutungen von knöchernen Brücken zwischen den Wirbeln, schwache Fischwirbelform am I.—IV. Lumbalis. Kreuzbeinknickung, Schnabelbecken. Keine sklerotischen Stellen in den Wirbelkörpern, sondern nur grobe Poren, mit Fettmark gefüllt. Deutliche Spondylolisthesis durch Abknickung eines Stückes an der dorsalen Seite des V. Lumbalis, welches den Ursprung der Bogenwurzel enthält, und Abbiegung der ventralen oberen Kante des I. Sacralis.

Die Köpfe der Oberschenkelknochen abwärts getrieben, etwas weniger wie im Fall VIII Fig. 11, aber an der Grenze von Hals und Kopf mitten im Knochen eine ganz dichte Stelle, 10 mm lang, verlaufend wie der Epiphysenknorpel im jugendlichen Knochen. Diese äusserst feinporige Stelle ist viel leichter zu schneiden, wie die ganze Umgebung; die Schnitte zeigen fast nur Gefässkanäle, fast gar keine Havers'sche Räume, meistens deutlich lamelläre aber fast ganz kalklose Knochensubstanz, und zwar ist darunter auch jugendliche Knochensubstanz nachzuweisen. Im Schaft der Oberschenkelknochen ist die innere Schicht der Rinde stark porös.

Der ganze Fall macht den Eindruck, als ob im Ganzen die Knochenerweichung seit langer Zeit stationär geworden, da nur Fettmark vorhanden und da die Knochensubstanz trotz der Porosität so fest ist, dass sie mit der Säge durchtrennt werden muss.

Fall X.

Puerperale Osteomalacie.

(Taf. V Fig. 13.)

59 jährige Frau, reine Kyphose an der Brustwirbelsäule, Krümmungshöhe am VI. und VII., lumbale Lordose, Kartenherzform des Beckens, schon Schnabelbildung. Die Wirbelsäule ist biegsam, wie Pappe, der Längsschnitt wird mit dem Messer ausgeführt, auch durch die Wirbelbögen. Abknickung des Kreuzbeins in der Mitte seines II. Wirbels. Die Rinde der Oberschenkelknochen porös, fettmarkhaltig, von ihr ziemlich leicht Späne zu schneiden; in ihren Hälsen aber keine Stellen so dicht, dass sie sklerotisch genannt werden könnten. Die Substanz der Wirbelkörper feinporig, nur an den auf der Höhe der beiden Krümmungen gelegenen Wirbelkörpern grobmaschige Spongiosa, und zwar je auf der convexen Seite der Krümmung. Im schroffen Gegensatz dazu auf der Seite der Concavität dichte Substanz und Ersatz der Bandscheiben durch feinporige Knochensubstanz, ventralwärts am weitesten reichend zwischen IV. und V. Lumbalis und deutliche Synostose bewirkend. In Anbetracht dieser partiellen Verknöcherung der Bandscheiben kann das Vorkommen einer Knochenneubildung im Verlaufe der Osteomalacie nicht mehr in Zweifel gezogen werden. Wir können ferner den Satz aufstellen, dass dieser Anbau von Knochensubstanz je auf der concaven Seite der Krümmung der Knochensäule statt fand, also auf derjenigen, in welcher die Druckmaxima bei der Belastung in aufrechter Haltung des Körpers gelegen sind, während die Zugmaxima umgekehrt die Seite der Convexität treffen und hier die Porosität bedingen. — Auch bei der wahren Ankylose der Knochen in Winkelstellung sind bekanntlich Verdichtung des Knochens, also Apposition auf der concaven, Zunahme der Porosität auf der convexen Seite als regelmässige Attribute nachgewiesen worden.

Nach seinem ganzen Habitus darf dieser Fall wohl dem Fall VIII unmittelbar an die Seite gestellt werden und als eine puerperale Malacie, die noch nicht ganz zum Stillstande gekommen ist, gelten. Ueber die Lebensschicksale kann ich leider nichts Weiteres anführen, als dass die Frau geboren hatte und dass sie an Pneumonie zu Grunde ging.

Fall XI.

Jugendliche Osteomalacie.

Wollenweber, 20jährige unverheirathete Fabrikarbeiterin aus dem Leberthal, kleiner Statur, an Phthise gestorben. Mehrfache geringe seitliche Krümmungen der Wirbelsäule, gerade Extremitätenknochen, deren Gelenkenden

nicht verdickt erscheinen. Sämmtliche lange Knochen, Schädeldach und Wirbel zu sägen wie mürbes Holz. Brustbein und Rippen können mit dem Messer geschnitten werden. In den Diaphysen der Röhrenknochen sind die Markhöhlen von beträchtlicher Grösse, auch im VI. Brustwirbelkörper ein grösserer Markraum; sonst ist die Knochensubstanz eher feinporig zu nennen, die Knochenrinden sind von mittlerer Dicke, aber porös, weil mit vielen Gefässkanälen durchzogen. Die porösen Knochentheile, auch das Schädeldach sind geröthet. In den Lendenwirbeln die mittlere horizontale Schicht grossporig, die Apophysen dagegen feinporig. Im Kopf der Tibia die eine Hälfte des Epiphysenknorpels noch erhalten, daneben grosse Lücken in der Spongiosa. Der Durchschnitt des etwas breiten unteren Endes des Oberschenkelknochens zeigt fast in seiner ganzen Breite den Epiphysenknorpel noch erhalten, aber wechselnd in seiner Dicke und mehrfach von Knochensubstanz so durchbrochen, dass rundliche Knorpelinseln gebildet sind, manche Inseln bis zu 4 mm messend in der Längsrichtung des Knochens und gallertig, wohl hypertrophisch. In den Oberschenkelköpfen stehen derartige Knorpelinseln schon etwas weit von einander ab, in dem oberen Ende des Humerusknochens ist noch ein dünnes Knorpellager erhalten. Der Zwischenknorpel fehlt in den anderen Röhrenknochen. Weder an den Röhren-, noch an den Schädelknochen, noch an den Wirbeln sind deutliche periosteale Neubildungen aufzufinden.

Kann man auch die Thatsache nicht verkennen, dass die Verknöcherung der Epiphysenknorpel etwas im Rückstand ist, wäre auch wegen der grossen Breite mancher Knorpelreste der Name Rachitis tarda wohl am Platze, so ist doch die kalklose Zone an der Peripherie der Knochenbälkchen des Markes überall so dick, der Härtegrad der innern Schichten der Knochenrinde, besonders der spongiösen Knochen so gering, und diese Verminderung der Festigkeit beherrscht so sehr die Scene der offenbaren Knochenkrankheit, dass ich der Bezeichnung jugendliche Osteomalacie den Vorzug geben muss, dies um so mehr, da den langen Knochen Verkrümmungen, welche auf Rachitis zu beziehen wären, absolut fehlen. Ausserdem kann ich auf die grosse Analogie mit dem folgenden Fall von unzweifelhafter Osteomalacie hinweisen.

Fall XII.

Jugendliche Osteomalacie mit Basedow'scher Erkrankung.

(Taf. I Fig. 14.)

Rosalie Gebus, 23 Jahre. Ledige Näherin und Ladenfräulein, aus Grafenstaden gebürtig, in Strassburg beschäftigt, intelligent. Früher gesund, bekam sie vor 5 Jahren die Basedow'sche Krankheit: Herzklopfen, Struma und Exophthalmus, alsdann 2 Jahr später einen Blutsturz, nach welchem sie längere Zeit bettlägerig war. Seit dem Anfang ihrer Krankheit war sie nervös und litt viel an Kopfschmerzen. Als sie im August 1889 in die psychiatrische Klinik aufgenommen und mit Faradisation behandelt wurde, konnte man bald eine Abnahme der Struma constatiren. Ferner beobachtete man eine auffallend tiefe Sprache, Tremor in den Händen, an der Bauchhaut eine stark braune Farbe. Weiter klagte sie im April 1890 Schmerzen beim Druck auf den untern Theil der Halswirbel- und auf den oberen der Dorsalwirbelsäule. Eine Skoliose wurde wahrgenommen, von der sie behauptete, dass sie dieselbe erst seit 2 Jahren bemerkt habe. In ihrer letzten Lebenszeit klagte sie auch über Schmerzen in den beiden Armen. Bettlägerig erst in allerletzter Zeit, war sie am 4. Februar 1891 noch wohlauf im Bett, wurde aber Nachts gegen 12 Uhr röchelnd und im Sterben liegend gefunden.

Herr Docent Dr. Köppen hatte die Freundlichkeit, mir diese dankenswerthen Notizen über den Krankheitsverlauf zu geben und eine weitere Bearbeitung des Falles, namentlich eine genauere Untersuchung des Nervensystems in Aussicht zu stellen.

Scheitelfersenlänge 1520. Starke Exophthalmie, eingetrocknete Hirnhäute.

Mit der allgemeinen Blässe contrastiren die blaurothen Flecke der Rücken-, Kopf- und Oberarmhaut, schmutzig bräunliches Kolorit speziell am Bauch und Warzenhof, schwache, sehr blasse Muskulatur, namentlich der

Waden. Gute Fettpolster. Blutig schaumiger Schleim in den Bronchien und den übrigen grossen Luftwegen, Oedem der Lungen und etwas luftarme Stellen, aber keine Hepatisationen. Während die Venen, namentlich die Halsvenen weit und meist blutgefüllt erscheinen, sind die grossen Arterien entschieden klein, dünnwandig und eng; so z. B. beträgt der Umfang der Brustaorta nur 40, dabei ist das mit Sehnenflecken bedeckte und rechts adhärente Herz deutlich vergrössert, mehr als faustgross, trotzdem dasselbe, namentlich rechts, fast blutleer ist. Leber (1200 gr) und Nieren (150 gr) entschieden blutreich, desgleichen vergrössert die dunkelrothe Milz 135:95:50, wiegend 235 gr, ferner die Thymus 60 gr, bis 20 dick, rechts 95:40, links 100:52, besonders aber die Schilddrüse, deren rechter Lappen 85 lang und einen Gallertknoten enthält, deren linker 60 lang und einen kalkigen Knoten einschliesst, endlich die Hypophysis, welche kirschkerngross ist und adhärirt. Sämmtliche Lymphdrüsen und Lymphfollikel, auch in der Milz und an der Rachenschleimhaut, hyperplastisch und meistens die Lymphdrüsen sehr blutreich. Die sehr grossen Follikel der Dünndarmschleimhaut oft gestielt. Die äusseren Genitalien klein und schwach behaart. Auch die inneren Genitalien (Corpus uteri 30, Cervix 35 lang) sind etwas klein, aber auf ihrer Aussenseite stark geröthet, die stark gewundene rechte Tuba ist mit dem Eierstock verwachsen. Im linken Ovarium eine eigrosse Cyste. Die Ligamenta rotunda sind durch zierliche Gefässnetze stark geröthet. Sehr grosses Gehirn mit einem Gewicht von 1495 gr, aber die Seitenventrikel eng, in ihren vorderen Theilen sogar Verwachsung. Im Allgemeinen Röthung der grauen Substanz, auch der Gegend der Kerne in der Medulla oblongata, und des Rückenmarks, die weisse Substanz dagegen blass zu nennen. Am Rückenmark wird ausserdem mikroskopisch ein sehr weiter Centralkanal und darin ein kräftiges Epithel nachgewiesen. Auch der geröthete Halssympathicus zeigt nichts Auffälliges, nur sehr lange Ganglia suprema. Hirnarterien klein. Sämmtliche Knochen zeichnen sich aus durch eine für diese Alter schon ungewöhnlich starke Röthe, auch die Rinde der Röhrenknochen. Reichliche theils rothe, theils weisse Gefässramificationen erkennt das blosse Auge in den platten Knochen, besonders an den dünnen durchscheinenden Stellen. Ferner trennt sich das Periost, auch die Dura mater im Schädel und Rückgrat, ja schon die Kopfschwarte schlecht vom Knochen ab, leicht dagegen von den Diaphysen der langen Knochen. Die Löcher für die Venae basivertebrales sind auffälligerweise nicht zu finden, statt derselben mehrere kleine Gefässöffnungen an der Hinterseite der Wirbelkörper. Schon die Halswirbelsäule trägt eine Biegung nach links, der mittlere Brusttheil nach rechts, unterer Lendentheil wieder nach links und gleichzeitig stark nach vorn.

Am breiten Schädel, dessen Oberfläche starkgrubig erscheint, sind die Nähte nur noch in kümmerlichen Resten zu erkennen, an der Stelle der grossen Fontanelle nur durch eine Kreuzfurche ganz schwach angedeutet; eine ganz ähnliche Furche an Stelle der linken Lambdanaht. Auf dem Durchschnitt ist der Schädel stark porös. Die Tafeln, namentlich die äussere, fast gar nicht entwickelt, Dicke 3—6, die Diploe blassroth, während in den übrigen Knochen das Markgewebe stark geröthet erscheint. Das Becken ist schief, rechter schräger Durchmesser 130, linker 115, Conjugata 90, Querdurchmesser 143, die Gestalt im Ganzen schon kartenherzförmig. Dadurch nämlich, dass der obere Rand des kleinen Beckens zu schwach gekrümmt ist, besonders links entsprechend dem Hüftgelenk fast gerade gestreckt verläuft, ist die Symphyse nach vorn geschoben und bildet einen stumpfen Wirbel, statt einer Curve, doch kann von einem richtigen Schnabel noch lange nicht die Rede sein. Der letzte Lendenwirbel, mit seiner Vorderfläche schon der Beckenhöhle zugewendet, bildet mit der Horizontalebene einen Winkel von etwa 30°. Während die Oberfläche der Darmbeine im Allgemeinen glatt erscheint, treten, nachdem die Weichtheile auf dem Wege der sorgfältigen Maceration entfernt sind, zahlreiche jugendliche Osteophyten zu Tage und zwar regelmässig an den Stellen der Ansätze der Bänder. Am stärksten sind sie entwickelt an den Spinae oss. ilei anteriores inferiores und von den Spinae posteriores super. bis zu den inferiores hin. An jenen bilden sie bis 4 mm hohe Einfassungen der Bänderansätze, namentlich der Ligamenta ileo-femoralia. Ferner stellen sie Rauhigkeiten an den oberen und hinteren Theilen der Labia der Acetabula, so wie Ueberhänge an den Darmbeinkämmen und an den Tubera ischii, desgleichen kammartige Erhöhungen der linken Linea ileo-pectinea und kleine Exostosen an den Knochenrändern der Foramina ovalia, endlich kolbige Anschwellungen der Spitzen der Spinae ischii dar. Diese sind überhaupt relativ gross gewachsen und deutlich medianwärts abgebogen. Deutlich sind auch die osteophytischen Kämme an dem Innenrande der Tubera ischii, schief aufgesetzt, zugleich nach hinten und oben, entsprechend der Faserrichtung des Ligamentum sacro-tuberosum, gebogen, deutlich die in ähnlicher Weise construirte, Verstärkungen der an der Aussenfläche des Darmbeins gelegenen Lineae glutaeae posteriores, an welchen bekanntlich Faserzüge des Lig. ileo-lumbare und des Lig. sacro-iliacum posticum inseriren. Wie sehr gerade diese Bandapparate und zwar in bevorzugter Weise diejeni-

gen, welche die Skeletttheile mit einander verankern und bei deren Verschiebung angespannt werden, für den Sitz der Osteophyten massgebend waren, ergiebt sich an den unteren Brust- und den Lendenwirbeln. Es sind nämlich deutliche, wenn auch nur zarte Osteophyten ausgebildet an der Vorder-, wie an der Hinterfläche der Wirbelkörper, hier am untern Rande des einen Wirbelkörpers die Brücke schlagend zum oberen Rande des tiefer gelegenen, also ganz der Faserung des Lig. longitudinale posticum folgend, dort mehr auf der Mitte der Vorderfläche, auch etwas seitlich angebracht, ganz angeordnet nach den Insertionen und den schiefen Richtungen, welche die einzelnen Glieder des Ligamentum longitudinale anticum bei der starken Krümmung und Achsendrehung der skoliotischen Wirbelsäule erhalten haben. In den dünnen Stellen der Schädelknochen, der Schulterblätter und der Darmbeinschaufeln, namentlich an den Hinterhauptsgruben ausgezeichnete vasculäre Streifung, welche besonders deutlich wird beim Aufbewahren der Knochen in Glycerinspiritus. Das Brustbein ist leicht zu durchschneiden, aber nicht comprimirbar. Sämmtliche Röhrenknochen sägen sich so leicht wie faules Holz, selbst an den dicksten Stellen sind von der Compacta sehr leicht Späne zu schneiden. Letztere ist durchweg längs gestreift und zwar weil die Havers'schen Kanäle sehr weit sind, dicht stehn und blauroth erscheinen. Auch das Markgewebe sehr roth, aber doch deutlich fetthaltig. Um so auffälliger ist es, dass in dem oberen Theile der Diaphyse beider Oberschenkelknochen das Mark ersetzt ist durch röthlich weissen Knochen, durch eine wirkliche Knochensubstanz von dem Gefüge der Osteophyten, d. i. feinporig und zwar sind die Poren rundlich und spärlich. Hierdurch ist dieselbe auch deutlich verschieden von der Compacta mit ihrer Längsstreifung, daher ist die alte Markhöhlengrenze sehr klar angedeutet, obwohl die weisse Substanz mit der Rinde in ganzer Länge fest zusammenhängt (Fig. 14 Taf. I). In dem linken 420 langen Oberschenkelknochen beginnt diese röthlich weisse Enostose 100 unter der Trochanterspitze und ist 70 lang; im rechten Femur ist sie eben so gelegen und 65 lang, schliesst hier auch noch Reste des Markgewebes ein. Die Höhle des rechten Humerus ist in ganzer Breite durch eine gleichgeartete enostotische Masse vermauert, aber nur auf eine Länge von 20; dieselbe liegt im unteren Ende der Diaphyse und beginnt 90 über der Trochlea. In den anderen langen Knochen, welche sämmtlich längs geschnitten werden, wird nichts Aehnliches aufgefunden, eben so wenig in der feinporösen Substanz der kurzen, namentlich der Fussknochen. Die Vorderarmknochen sind etwas zu stark gekrümmt, am stärksten die rechte Ulna, stärkste Krümmung 90 unter der Spitze des Olecranon; auf Seite der Convexität ist das Knochenmark stärker geröthet wie auf der Seite der Concavität.

Eine Geburt und ein Puerperium hatte in diesem Falle nicht stattgefunden; dennoch tragen die Deformationen der Knochen des Stammes fast denselben Charakter wie bei der puerperalen Osteomalacie. Das jugendliche Alter liess allerdings an eine verschleppte Rachitis denken. Aber hierfür fehlen die Verkrümmungen der langen Knochen, die Auftreibungen ihrer Gelenkenden und alle Reste der Epiphysenknorpel, auch derjenigen, welche erst mit dem zwanzigsten Lebensjahr verknöchern. Ausserdem steht der Annahme einer rachitischen Basis die bestimmte Angabe der intelligenten Patientin entgegen, dass sie ihre Schiefheit und Verkleinerung erst seit zwei Jahren, also zur Zeit des abgeschlossenen Wachsthums wahrgenommen hatte und mit der damals schon dreijährigen Dauer ihrer Nervosität, ihrer Basedow'schen Krankheit, in directem Zusammenhang brachte, dagegen jedes Kranksein in den früheren Jugendjahren positiv ablehnte. Gründe genug, um diesen Fall bedingungslos als richtige jugendliche Osteomalacie zu bezeichnen.

C. Gruppe der osteoplastischen Knochenkrebse.

Wenn wir hier die Knochenkrebse in den Kreis unserer Betrachtung ziehn und ihren Einfluss auf den Knochenumbau, so wie ihr verwandtschaftliches Verhältniss zu der Ostitis deformans und zu der Knochenerweichung erörtern, so wollen wir dabei diejenigen Krebse,

welche von anliegenden Theilen gegen den Knochen hin wachsen und ihn secundär betheiligen, gänzlich ausschliessen. Nur diejenigen, welche von Anfang an im Knochen residiren, die sogenannten primären, bezüglich die metastatischen Krebse können für unsere Discussion in Betracht kommen. Namentlich erscheinen die nachfolgenden Fälle geeignet, beizutragen zur Lösung der umstrittenen Fragen: 1) ob es eine carcinomatöse Ostitis giebt, 2) ob dasjenige Weichwerden der krebsigen Knochen und die nachfolgende Brüchigkeit, welche man als die diffuse krebsige Infiltration des Knochenmarks, früher auch als carcinomatöse Osteomalacie bezeichnet hat, eine besondere Abart des primären Knochencarcimons darstellt oder nicht.

Schon ein flüchtiger Ueberblick über die bisherigen Erfahrungen und die daraus gewonnene Statistik der Knochenkrebse lehrt, dass die multiplen wahren Carcinome der Knochen in folgenden Stufen der Häufigkeit vorkommen: 1) in den Wirbeln, 2) den Oberschenkel- und den Beckenknochen, 3) den Rippen und dem Brustbein, 4) den Oberarmknochen, 5) den platten Schädelknochen, 6) den Unterschenkel- und den Vorderarmknochen.

Ferner ist es längst allgemein anerkannt, dass zum metastatischen Wirbelkrebs das weibliche Geschlecht ein ungleich grösseres Contingent stellt, wie das männliche, und zwar dass diese Krebsmetastasen vorwiegend nach primärem Brustdrüsenkrebs erscheinen. So zählt P. Bruns einen derartigen Ausgang in 59 von 71 Fällen metastatischer, mit Spontanfractur verbundener Knochenkrebse. Diesen beiden Sätzen reden meine Erfahrungen und auch die nachfolgenden besonderen Beobachtungen unbedingt das Wort. Sie sind aber ferner geeignet, noch besondere Arten des Vorkommens klarzulegen und z. B. den Satz, welchen Stephen Paget bei Gelegenheit einer lebhaften Discussion aufstellte, die jüngst in der Pathological Society of London über die Krebsmetastase in dem Knochenapparat gepflogen wurde, zu bestätigen, den Satz, dass die metastatischen Krebse nicht nur gewisse Knochen, sondern innerhalb der einzelnen Knochen bestimmte Stellen bevorzugen, so besonders die oberen Hälften der Femur- und Humerusknochen, dass also diese lokale Prädisposition bei der Metastase in Anschlag gebracht und das Einfahren des Krebskeimes in den Knochen keineswegs als die einzig massgebende Bedingung für das Erscheinen eines Krebsherdes im Knochen angesehn werden muss.

Fall XIII.

Primärer Prostatakrebs. Secundäre Lymphdrüsenkrebse. Osteoplastische Krebsmetastasen der Knochen.

Heinrich Morand, 75 Jahre, wird in die chirurgische Spitalabtheilung des Herrn Professor E. Böckel wegen eines harten Tumors der rechten Stirnhälfte, der sich, 150 lang, 100 breit, flach aus dem Knochen um etwa 15 erhebt und mit der bedeckenden Haut durchaus nicht adhärirt, am 9. December 1889 aufgenommen und am 12. December operirt. Irgend eine Ursache für die Geschwulst kann der Kranke nicht bezeichnen, er erinnert sich nicht, dass auch nur eine gringfügige äussere Einwirkung an der Stirn statt gefunden hätte. Nachdem die Haut an dem Tumorrande bis auf den Knochen eingeschnitten und glatt ein Lappen zurückgeschlagen ist, ergiebt sich, dass der Tumor gänzlich unter dem Periost, recht an der Stelle der Stirnbeinplatte in ihrer ganzen Dicke gelegen und leicht aus dem Knochen herauszuheben ist, so dass die Dura im ganzen Umfang frei und unverletzt, von Tumormassen rein, wohl aber stark geröthet zu Tage liegt. Dabei ist der ungemein weite rechte Sinus frontalis weit eröffnet. Starke Blutung bei und nach der Operation. Tod am 16. December unter Delirien und Zeichen einer Meningitis.

Als mir von Herrn Collegen Böckel, dem ich für diese Notizen meinen verbindlichen Dank sage, der kuchenförmige Tumor zur genaueren Bestimmung seiner Natur vorgelegt wurde, jetzt zusammengesunken und frontal 80, sagittal 70, in der Dicke 25 messend, als ich dann ein röthlich weisses Gewebe, welches von vielen Knochenstrahlen senkrecht durchsetzt wurde, constatirte, aber bei der mikroskopischen Untersuchung nicht die erwartete Structur des Sarkoms auffand, vielmehr einen ganz typischen drüsigen alveolären Bau und zwar Bläschen und theilweise hohle Stränge mit kubischen oder auch niedrigen cylindrischen Epithelzellen auffand, auch nachweisen konnte, dass ein deutliches gefässreiches Bindegewebsgerüst mit Alveolen von der Grösse und Form wie in der Schilddrüse vorhanden war, da wusste ich nicht anders, als die Diagnose auf Carcinom des Knochens zu stellen und die Meinung zu äussern, dass der primäre Herd vielleicht in der Schilddrüse zu suchen sei, letzteres in Erinnerung an eine Mittheilung Cohnheim's über Schilddrüsenmetastase in die Knochen, so wie an die Deutung, welche ich in einer unliebsamen Controverse mit C. derartigen Fällen von multiplen Colloidkrebsen der Knochen glaubte geben zu müssen.

Bei der Autopsie fand ich nun die Schilddrüse klein, auch den linken Lappen, welcher einen kalkigen Knoten enthielt, nur 70 lang, obwohl er bis unter das Manubrium sterni reichte, sonst in ihr durchaus nichts auf Krebs Verdächtiges, nur die landläufigen Structuren. Abgesehn von einer starken, weit verbreiteten acuten eitrigen Pachy- und Leptomeningitis, die an der Convexität links am stärksten war, und Lungenödem nichts Ungewöhnliches, namentlich nichts Krebsartiges in den weichen Organen des Halses, der Brust und des Bauches, obwohl ich auf das Sorgfältigste die bekannten Sitze primärer Carcinome durchprüfte, um so mehr als ich schon am Schädeldach einen zweiten ganz flachen subperiostealen Tumor am vorderen lateralen Theil des linken Seitenwandbeins und einen dritten (70:60) flachen mitten auf dem rechten Seitenwandbein oberhalb der Linea semicircularis, einen vierten durchweg weichen ein 15 breites Loch des Schädeldachs ausfüllenden Herd in dem hinteren unteren Winkel des rechten Seitenwandbeins aufgefunden und an der weisslichen Farbe ihrer derben Substanz, welche besonders an der Innenfläche des Schädels und aussen in den Faseransätze des Musculus temporalis klar zu Tage trat, als krebsig erkannt hatte. (Grosser Schädel mit Durchmessern 190:155:135, also Brachyorthocephalus, starke Elevation der Basis, vollständiger Schwund der Alveolarfortsätze der Kiefer, auch riesige Keilbeinhöhlen, senile Atrophie des Occiput, normale Hypophysis.) Auch wurden an der linken I., VI. und VIII. Rippe, dort nach dem Angulus zu, hier in dem vorderen Ende flache Anschwellungen mit röthlich-weissem Gewebe, eben so wie die Schädeltumoren von weichen osteophytischen Massen durchsprengt, nachgewiesen. Aehnliche Herde fanden sich noch inmitten der Körper der unteren Brust- und einzelner Lendenwirbel, ohne dass äussere Auftreibungen sie andeuteten. Die linken Beckenknochen wurden frisch, wie nach der Aufbewahrung in Müller's Flüssigkeit von mir besichtigt, liessen aber äusserlich nichts Tumorartiges entdecken; sie sind leider nicht durchsägt, bezüglich in ihrer Diploe auf Krebs nicht untersucht, Oberschenkel und Oberarmknochen überhaupt nicht genauer geprüft worden, weil sie keine Nachgiebigkeit darboten. Freilich waren auch die Rippen, die Wirbel und das Seitenwandbein an ihren verdickten Partien keineswegs verletzbarer wie normale Knochen, und doch fanden sich in ihrem Innern den äusseren Auftreibungen entsprechende weissliche dichte Stellen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als richtige Carcinome erwiesen.

Schliesslich liess mich die Section der Beckenorgane den Ausgang der ganzen Krankheit mit voller Deutlichkeit klarlegen. Denn nicht nur waren einzelne lumbare Lymphdrüsen etwas vergrössert und weisslich gefärbt, weich und entleerten milchigen Saft auf dem Schnitt, sondern auch die Drüsen am Beckeneingang waren rechts noch stärker vergrössert, ja an der rechten Beckenwand lag ein wohl eigrosser Tumor, fest verwachsen mit umgebendem Bindegewebe und gegen die rechte Seite des Blasenhalses zu einem derben, diesem adhärenten Strang ausgezogen. In der Blase fast klarer brauner Harn. An der hinteren Seite des Blasenhalses erhob sich ein von der Harnröhrenöffnung anfangender flacher Wulst, welcher mit seinem oberen Rande fast die Basis des Trigonums erreichte und sich aus einzelnen kleinen weissen bis erbsengrossen Knötchen zusammensetzte, welche sämmtlich noch mit verschiebbarer Schleimhaut überzogen, also in die Blasenwand von aussen nach innen herein gewachsen und bis in

die Submucosa vorgedrungen waren. Als nun die Prostata, welche offenbar den Boden der Blasengeschwülstchen bildete, herauspräparirt werden sollte, gelang die Freilegung nur auf ihrer linken Seite. Der stark vergrösserte rechte Lappen war von einer bohnenförmigen bindegewebigen mit Krebsknötchen durchsprengten Masse (25:10) umlagert. Erst auf dem Querschnitt liess sich die Prostata gegen dieselbe einigermaassen abgrenzen und eine Vergrösserung des rechten Lappens etwa auf das Dreifache feststellen, ferner aber erkennen, dass diese hervorgerufen wurde durch weiche, weissliche, Milchsaft entleerende Knötchen ganz gleichend den Lymphdrüsentumoren, während die Schnittfläche der linken Prostata keine Herde auffinden liess. Das rechte Samenbläschen und die kräftige Ampulle des rechten Vas deferens berührten den weissen Nebenherd, ohne aber damit verbunden zu sein. Ureter und Harnröhre unverändert. Eigentliche Erweichungen oder besondere Härten, etwa wie in den Knochentumoren, waren aber weder in den Prostataknoten, noch in jener ihr zur Seite gelegenen krebsigen Masse vorhanden.

Schon die mikroskopische Untersuchung am frischen Gewebe lehrte, dass in den weissen Becken- und Lumbarlymphdrüsen, sowie in den Prostatatumoren dieselben polyedrischen oder kubischen oder cylindrischen Zellen vorhanden und deutlich epithelialartig zu denselben Kölbchen und Strängen angeordnet und in den scharf geschnittenen Alveolen eines gleichartigen Bindegewebsgerüsts enthalten waren, wie sie in dem exstirpirten Stirnbeintumor schon nachgewiesen wurden. Als besonderes Element traten dem Mikroskopiker in den Knochentumoren des Schädels, der Rippen und der Wirbelkörper noch die evidenten Balken fertiger oder unfertiger, kalkloser Knochensubstanz entgegen und zwar nicht bloss in den osteophytischen Auflagerungen aussen am Knochen, sondern auch innerhalb der Markräume der Diploe- und Spongiosa. Dass diese Knochenbälkchen zum Theil neugebildet, zum Theil alt, entkalkt und in Einschmelzung begriffen, also solche waren, die in dem Krebsgewebe stehn geblieben, das konnte mit den später zu erörternden Methoden entschieden werden. Nach dem Makroskopischen zu urtheilen, hatten ja schon die fast centimeterlangen geradlinigen Knochenspicula, welche die grosse Stirnbeingeschwulst in ganzer Dicke senkrecht durchsetzten, wegen dieser Gestaltung sicherlich einem Knochenanbau, nicht einem Abbau ihre Entstehung zu verdanken. Deutlich ergab aber die mikroskopische Untersuchung, dass auch in der neugebildeten Knochensubstanz die Markräume nicht bloss ein spindelzellenreiches Markgewebe, sondern auch scharf begrenzte, unzweifelhaft epithelial geordnete Zellennester enthielten, welche in richtigen Alveolen des schwach faserigen und zellenarmen Markgewebes geborgen wurden. Die neue Knochensubstanz bildete nicht bloss Schalen um vereinzelte Krebsknoten, als Wahrzeichen der reactiven Reizung an ihrer Grenze, gleichsam Ketten von Grenzwachen, welche von dem alten Gewebe her auf dem Wege einer entzündlichen Proliferation gegen den Feind aufgestellt worden waren, sondern die Knochenneubildung gehörte auch dem inneren Wesen der Knochentumoren an, obwohl sich die letzteren als richtige Carcinome erwiesen.

Durch die ganze Untersuchung war, darf ich wohl behaupten, Folgendes klar gelegt worden Es handelte sich trotz dem Vorhandensein wahrer Ossification und trotz dem Fehlen von Degenerationen um multiple Knochenkrebse, unter denen der des Stirnbeins aus nicht aufgeklärtem Grunde zu einem besonders energischen Wachsthum gelangt war. Trotzdem war auch dieser Tumor als secundäre, als metastatische Bildung zu betrachten, dagegen der Krebs der Prostata, wenn er auch keine Knochenneubildungen enthielt,

als der primäre Herd zu bezeichnen deswegen, weil der Epithelzellentypus in allen Tumoren demjenigen der Prostatakrebse entsprach und von dem des präformirten Prostatadrüsenepithels keineswegs, höchstens durch die grössere Unregelmässigkeit der Zellengestalten unterschieden war, namentlich aber, weil die ganze Kette der doch unzweifelhaft secundär erkrankten Lymphdrüsen den Weg der Lymphbahn scharf zeichnete, welchen die Materia peccans von dem Prostataherde aus genommen hatte. Auf dieser Bahn oder auch durch die Prostatavenen ins Blut gelangt, war sie an entfernt liegende Orte getragen und hier als Keim der Metastasen festgesetzt worden, freilich einzig und allein in den Knochen.

War in dieser Beobachtung die Multiplicität der Metastasen auch nicht sehr ausgesprochen, waren auch fast sämmtliche Knochenkrebse gering an Umfang und durch eine Niveauerhebung oder durch eine absonderliche Färbung so wenig gekennzeichnet, dass ich sie bei der Autopsie nur auffand, weil ich wegen des Stirntumors weitere Knochentumoren nachzuweisen trachtete, so trat die Grösse, wie die Generalisation der Tumoren in dem folgenden Falle um so greller zu Tage.

Fall XIV.

Primärer Prostatakrebs. Secundäre Lymphdrüsenkrebse. Osteoplastische Krebsmetastasen der Knochen. Taf. I—III Fig. 15—20.

Ludwig Kleitz, 77jähriger Ackersmann, Vater von 8 Kindern, von denen 5 gestorben, hatte mit 19 Jahren eine Pneumonie, 1883 eine Pleuritis, 1888 eine Unterleibsentzündung durchgemacht, ausserdem viel an Migräne und Kreuzschmerzen gelitten, so wie ein „juckendes krabbelndes“ Gefühl auf dem Rücken in der Höhe der unteren Scapularwinkel wahrgenommen. Ende October 1889 erschienen nach starkem Jucken am Rücken und Arm Flecke über den ganzen Körper, alsdann nach dem Gebrauch von Perubalsam und Ungt. sulfurat. compos. Blasen, diese zuerst an den Schenkeln. Als er hierauf am 19. November in die Klinik für Hautkrankheiten aufgenommen und durch Herrn Prof. Wolff mit Sol. arsen. Fowleri in steigender Dosis behandelt wurde, schwand der Pemphigus im Lauf von 4 Wochen mit Hinterlassung starker Pigmentirungen. Aber die Dyspnoe und die Neigung zu Oedemen, welche wohl von dem vorhandenen Bronchialkatarrh abhängig waren, dauerten mit Schwankungen fort. Daher suchte der Patient $^3/_4$ Jahr nach seinem Austritt aus der Klinik das Spital wiederum auf und starb dann, unter zunehmender Schwäche namentlich der Beine marastisch geworden, in der Mitte des Decembers 1890. Die Kyphose der Brustwirbelsäule, welche schon bei der ersten Aufnahme, wie mir Herr Wolff freundlicherweise mittheilt, wahrgenommen wurde, soll zugenommen und zu neuen Schmerzempfindungen Veranlassung gegeben haben, desgleichen die Urinbeschwerde, welche die Anwendung des Katheters während des zweiten Spitalaufenthalts erheischte.

Ausser münzenförmigen braunen Flecken der äusseren Haut, Resten des Pemphigus, fanden sich bei der Autopsie als Attribute des Alters braune Atrophie der Parenchyme, starke Arteriosklerose, kleine Erweichungsherde des Gehirns, ferner als Todesursache in beiden Lungen bronchopneumonische Herde, neben alten Indurationen, aber nirgends in diesen weichen Organen etwas Krebsartiges, ebenso so wenig im ganzen Digestionstractus, nur im oberen Theil des Rectums ein kirschengrosses Papillom, welches aber die Schleimhaut ganz allein betheiligte. Gallensteine. Keine Struma, Hypophysis sehr klein, wohl atrophisch. Nebennieren unverändert. Beiderseits Pyelitis und Cystisis. Im Blasenhals kleine weisse submucöse Knötchen, beschränkt auf die linke Seite des Trigonum Lieutandii, darunter fühlt man die Prostata verhärtet. Eine weitere aus zusammenhängenden Knötchen gebildete Schwiele des Peritoneum nimmt die Tiefe des Douglas'schen Raumes ein und ruht ebenfalls der Prostatahärte auf. Alsdann sind die unteren lumbalen Lymphdrüsen vergrössert und entleeren auf dem Durchschnitt milchigen Saft; derselbe Zustand ist an einer Jugulardrüse der linken Seite zu erkennen, während eine Lymphdrüse in der Höhe des Zungenbeins ein käsiges Knötchen enthält. Ductus thoracicus unverändert, auch die Drüsen des Mediastinums sind frei. Bis hart an die linke Seite der Prostata heran ist ein aus kleinen Knoten, vielleicht krebsigen Lymphdrüschen, gebildeter

Strang zu verfolgen; auf seinem Durchschnitt, wie auch von der Schnittfläche der Prostata und zwar des stark verhärteten linken Lappens ist ein deutlicher Krebssaft zu entleeren. Sonst tritt aber nirgends ein Zerfall oder auch nur eine besondere Verfärbung zu Tage.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich genau dieselben Structurverhältnisse, dieselben Zellenformen, dieselben drüsenartigen Anordnungen an den als krebsig bezeichneten Massen dieses Falles wie in dem vorhergehenden Fall XIII nachweisen und die sichere Diagnose auf primären Prostatakrebs und auf regionäre Metastasen nach der Lymphbahn stellen.

Die Verwandtschaft mit dem ein Jahr früher beobachteten Fall sollte sich aber noch dadurch erhöhen, dass wiederum eine Generalisation der Carcinose am Knochensystem, nicht aber an den weichen Organen eingetreten war.

Freilich ist das Schädelgewölbe nicht betroffen. Zunächst wird die Aufmerksamkeit erregt, ja der Gedanke an Krebs überhaupt erst wachgerufen durch grosse Tumormassen, welche, verhüllt durch die Weichtheile, am Beckenrand sitzen und die obere Apertur namentlich links beeinträchtigen (s. Fig. 15 Taf. III). Aussen wie innen treten sie am linken und rechten Darmbein hervor, kenntlich an ihrer lebhaften hellrothen Farbe und ungleichmässigen Consistenz. Diese wechselnde Härte rührt davon her, dass weiches Gewebe von knöchernen Balken durchstrahlt wird. Beim Betasten der glatt erscheinenden Oberfläche der Tumoren bekommt man meistentheils das Gefühl, als ob man ein durch ein Tuch verdecktes Reibeisen berührte. In der That sind trotz ihrer bedeutenden Grösse die meisten Tumoren mit einer besonderen, selbst spiegelglatten Membran überzogen, die sich leicht als das Periost bestimmen lässt. So gewinnt man bald Klarheit darüber, dass die Tumoren subperiosteal, ja sogar aus dem Knochen herausgewachsen sind. Nicht etwa, als ob die Erhebungen an der lateralen und der medialen Seite des Darmbeins regelmässig miteinander correspondirten. Auch lässt sich nicht einmal eine starke Nadel, die in einen weichen Tumor eingestochen wird, durch den alten Knochen ohne Anwendung grosser Gewalt durchstosseen. Dennoch erhält man am Knochendurchschnitt sofort den Eindruck, dass der Tumor dem Knochen selbst entsprungen ist und dass er erst secundär subperiosteal wurde, um schliesslich auch das Periost zu überschreiten. Denn die Vergleichung der Figuren 15—20 lehrt unmittelbar, dass sich die kleinsten, daher jüngsten Tumormassen, kenntlich an der blassröthlichen, bezüglich der fast weisslichen Farbe, auf das Innere des Knochens beschränken, dass sie an den Röhrenknochen (Fig. 16—19) der unveränderten Knochenrinde innen aufsitzen und in das die Röhre füllende Mark hineinragen, ferner dass sie an den spongiösen Knochenmassen zunächst die axialen Theile erfassten oder — an der Rippe z. B. — von der festen Knochenrinde in die Markräume hineinwuchsen, ohne dass die Aussenschicht der Compacta nur die geringste Veränderung mit durchmachte (Fig. 19 Taf. I). Am deutlichsten zeugen hierfür die Wirbelkörper. Sie sind sämmtlich betroffen vom Grundbein bis zum letzten Glied des Steissbeins; an vielen nimmt die hellröthliche feinporöse Substanz, d. i. die Krebsmasse den ganzen sagittalen Durchschnitt ein, an vielen sind nur kümmerliche Reste des alten Knochens an ihrer dunkelrothen Farbe und grobporigen Beschaffenheit kenntlich; meistens ist der

Wirbelkörper selbst mit den Wirbelbögen ganz vom Krebs eingenommen, und dennoch sehn wir die alte Form und Grösse der Knochen gut erhalten. Eigentlich reicht die Tumormasse über die alte Grenze deutlich nur an einem Wirbel, am II. Sacralis, hinaus und in Continuität mit demselben am Basaltheil des linken Kreuzbeinflügels. Trägt doch auch der die rechte Fovea trochanterica ausfüllende, durchweg weiche und bewegliche Tumor an seinem vom Knochen abgewendeten, der Rollmuskelsehne angelagerten, aber nicht angewachsenen äussersten Ende noch einige Scherbchen derber Knochensubstanz (Fig. 16) als Zeugen dafür, dass hier noch ein Stück alten osteogenetischen Gewebes, wohl ein Stück Periost emporgehoben wurde! Weitere Umstände sprechen für diese Entstehungsweise derjenigen Geschwulsttheile, welche aussen am Knochen lagern. Am Halse beider Oberschenkelknochen sitzen noch viele ähnliche, rothe, grösstentheils knochenbälkchenarme, daher weiche Geschwülstchen meistens flacher Gestalt. Da die grösseren je zu beiden Seiten der Lineae intertrochantericae gelegen sind, so glaubte ich anfangs, diesen Sitz mit dem Ansetzen oder Entspringen der Muskeln, Sehnen oder Bänder in Beziehung bringen zu können und, in dem gleichen Gedanken befangen, hoffte ich auch die Localisation der Aussengeschwülste an der medialen und lateralen Seite der Darmbeinschaufeln auf die Stellen des Ursprungs der kräftigen Muskeln beziehn zu dürfen, um so mehr, da ja z. B. an der lateralen Seite der Darmbeinschaufeln die Ansatzfläche des M. glutaeus medius, welche von der Tuberositas ossis ilei nebst der Linea glutaea posterior einerseits und von der L. glut. anterior o. semicircularis andererseits markirt wird, mit kleineren Knötchen dicht besät erschien. Indessen musste ich meinen Gedanken aufgeben, da sich sowohl am Collum anatomicum, wie am C. chirurgicum die hervorbrechenden Knollen am kräftigsten dort zeigten, wo die Lücken in den Muskel- und Bänderansätzen vorhanden, da ferner selbst grössere Tumoren mit spiegelndem Periost überzogen sind, wie z. B. ein schüsselförmiger Tumor, welcher auf der linken, wie auf der rechten L. intertrochanterica anterior aufwärts gegen den Trochanter major zu, aber unter dem aponeurotischen Ansatz des M. glutaeus medius und minimus an der vorderen Kante des Trochanter, also recht eigentlich in den hier typisch vorhandenen Schleimbeutel eingewachsen ist. Dasselbe Verhalten bietet eine Tumorenkette im Schleimbeutel unter der Aponeurose des M. glutaeus magnus. Ferner sitzen die flachen Tumoren am dichtesten, fast zu Platten verschmolzen, am Collum anatomicum bis zum Rande des Gelenkkopfs hin, grösstentheils vom Periost (Fig. 16 Taf. II), immer von der nicht verwachsenen, jedenfalls tumorfreien und glatten, nur mit starken braunen Pigmentirungen und Röthungen versehenen Synovialmenbran überzogen. Auch am Oberarmkopf tritt das letztere Verhältniss deutlich zu Tage an einem kleinen flachen Tumor, der am Collum anatomicum hart neben dem Knorpelrande gewachsen ist. Ich glaube daher berechtigt zu sein, den Satz aufzustellen, dass die Aussentumoren an den oberen Gelenkenden des Oberarm- und Oberschenkelknochens, ganz besonders aber die zahlreichen Tumoraufsätze an den Beckenknochen sich dort vorfinden, wo die Oberfläche der ausgewachsenen Knochen am rauhesten ist, d. i. wo die meisten gröberen Gefässöffnungen an der Knochenrinde zu Tage treten. So finden sich z. B. aussen am Becken die grössten Rauhigkeiten am vorspringendsten hinteren und oberen Theil des Limbus acetabuli,

28

an der Aussenfläche der Aeste der Sitz- und Schambeine bis zum Rande des Foramen obturatum hin, endlich die Züge der Auswüchse, welche parallel den Rändern der Darmbeinschaufeln mit 1—2 cm Abstand von denselben verlaufen, im Gegensatz zur inneren oder medialen Fläche der Sitz- und Schambeine, besonders aber im Gegensatz zu ihren vom Foramen obturatum abgewendeten Rändern und zu den Gipfeln der Tubera ischii, welche sämmtlich glatt geblieben sind. An der medialen Seite des Darmbeinmassivs, von welchem die Spina ischii ihren Ursprung nimmt, sind regelmässig grosse Gefässöffnungen zu finden, fehlen aber auf der entsprechenden Stelle der lateralen Fläche; daher links der grosse nach dem Becken hineinragende Tumor (Fig. 15 Taf. III), rechts im Bereich der Gefässöffnungen mehrere Geschwülstchen, beiderseits aber die eigentliche Spina nicht erreichend. So gewinnen wir auch die Formel, um den Verlauf des Tumorenwalles in den Fossae iliacae zu kennzeichnen. Die mittleren Theile der Gruben, die Stellen, an welchen die Darmbeinschaufeln am dünnsten, aber auch am glattesten sind, bleiben relativ, auf ihrer lateralen Seite fast ganz frei und bilden den Mittelpunkt des Wallringes, der wiederum nach unten am niedrigsten ist, da, wo er die Linea ileo-pectinea berühren sollte. Die Schüssel- oder Löffelform der Darmbeingrube hat dadurch zugenommen. Die Lücken, welche die Knochenrinde in der Zeichnung der Rippe (Fig. 19 Taf. I) im Bereich des grösseren Tumors darbietet, lassen sich gewiss auch dahin deuten, dass sie erweiterte Gefässkanäle der Compacta darstellen, längs deren ein Ausbruch des Tumorgewebes gegen das Periost hin zu Stande kam. Endlich scheinen sich auch an der Hinterfläche der Wirbelkörper die freilich sehr schwachen Tumormassen oft an die Umgebung der Gruben für die Venae basivertebrales zu halten, ich kann nur sagen, es scheint so zu sein, da diese Gefässlücken entschieden ungewöhnlich klein, vielleicht verkleinert sind. Wenn ich hiernach die präformirten Gefässkanäle der Knochenrinde als die reguläre Bahn der Tumorentwicklung bezeichne, so meine ich damit nur die Wachsthumsrichtung, nicht den Ort der ersten Anlage des proliferirenden Prozesses, nicht die Stelle, wohin der Tumorsame zuerst gestreut wurde und wo er aufging. Hierüber später im Abschnitt III!

Die zahlreichen Tumoren haben nicht nur die alte Knochensubstanz schwinden gemacht, wie es die meisten, namentlich die krebsigen Geschwülste zu machen pflegen, sondern auch Knochengewebe neugebildet. Dieser wichtige Satz wird bewiesen

1) durch das regelmässige Vorkommen des aus spongiösem Knochengewebe bestehenden Kernes oder Grundstocks im Innern auch der kleinsten und jüngsten Tumoren, welche in der Markhöhle gewachsen sind

2) durch die grossartige Sklerose, man kann schon sagen, die vollständige Eburneation der axialen Spongiosatheile im Schenkelknochenhalse (Fig. 16 Taf. II),

3) durch die Verdichtung, welche auch im Innern der kurzen Knochen innerhalb der afficirten Stellen stets zu Tage tritt, vor allem an den Rippen und Wirbeln (Fig. 15—20).

4) durch die Umrichtung der Knochenbalken, welche aus der radiären Strahlung des Tumors in der Epiphyse des rechten Oberarms (Fig. 17 Taf. II), so wie aus der sternartigen Zeichnung des Durchschnitts eines Wirbelknotens und drittens aus der gleichen Strahlung an dem im Knochencallus der Rippenknorpelfractur (Fig. 20 Taf. II) klar hervorleuchtet,

5) durch das mächtige Osteophyt, welches in den Aussentumoren erscheint, und uns in seiner ganzen Grossartigkeit am macerirten Knochen eines anologen Falles (Spina ventosa Fall XVI, Fig. 21 Taf. V) entgegentritt.

Infolge dieser Ossificationen ist das Gewicht des Knochens entschieden vergrössert, trotzdem daneben Stellen vorkommen, in denen die Porosität zugenommen hat. Auch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung werden uns darüber leicht belehren, dass eine wahre Knochenneubildung, nicht etwa eine Petrification, besonders an den im Knochenmark gross gezogenen Tumoren stattgefunden hat.

Trotzdem uns diese Neubildung von Knochensubstanz durchaus berechtigt, den Tumoren das Epitheton „ossificirend“ oder „osteoplastisch“ zu geben, trotzdem es an den Stellen der evidentesten Sklerose so scheinen könnte, als ob hier wenigstens die Namen Osteom oder Enostose am Platze wären, so lässt sich doch mittels der feineren Untersuchung am natürlichen, wie am künstlich entkalkten Knochen überall die Hauptdiagnose: Carcinom leicht begründen. In allen Markräumen, auch an den dichtesten Stellen finden sich Stränge und Kolben, welche aus mosaikartig geordneten, also als epithelial zu bezeichnenden, polygonalen oder auch länglichen Zellen und zwar allein bestehn, ohne dass noch eine besondere Intercellularsubstanz die Zellen von einander sonderte. Die Zellenform und die Zellenanordnung, sowie der Bau des Gerüstgewebes bietet nur eine Wiederholung der Verhältnisse, wie sie an der geschwollenen Prostata und an den Lymphdrüsen, wie sie ferner aber auch in dem Fall XIII schon constatirt und genauer beschrieben wurde. Ich kann auf diese frühere Schilderung einfach verweisen und will nur als einen relativen Unterschied die Thatsache hervorheben, dass hier die Knochenneubildung die Scene so auffallend beherrscht. Den jetzt vorliegenden multiplen Tumoren können wir die Bezeichnung osteoplastischer oder ossificirender Carcinome gewiss nicht vorenthalten, wenn wir uns auch darüber klar sind, dass die Osteoplastik nur ein Atribut der Localität, eine Zugabe von dem Boden, in welchem die Krebse wuchsen, darstellt und nicht etwa eine wesentliche oder allgemeine Eigenschaft dieser Carcinomart bezeichnen soll. Andererseits muss aber auch die Vorstellung, als ob die Osteoplastik und die Tumorentwicklung unabhängig von einander gewesen wären, abgelehnt und die Frage, ob etwa nicht zweierlei Krankheiten, Krebs und hyperplasirende Ostitis, neben einander hergegangen wären, entschieden abgewiesen werden. Schon die Untersuchung der jüngsten Affectionen giebt hierzu den Anhalt und zwar in solchen Herden der Spongiosa, die sich nur durch eine rein weisse Färbung vor der sonstigen gelben, fettmarkhaltigen Nachbarsubstanz auszeichnen und keine Knochenverdichtung erfuhren, wie z. B. der Herd in der untern Epiphyse des rechten Oberschenkelknochens (Fig. 16 Taf. II). Die Krebszellenstränge, die evidenten ganz heterologen Drüsentexturen erscheinen hier als das Maassgebende und sichern die Behauptung, dass sich zuerst der Krebs bildet und dass alsdann der Knochenumbau nachkommt. Wem endlich die Deutung mehr behagen würde, dass es sich doch hier nicht um richtige Carcinome handeln möchte, dass wir es ja nur mit progressiven Metamorphosen und also viel eher mit einer Ostitis, vielleicht ausgezeichnet durch massenhafte Endothelzellenwucherung, Perivasculitis u. s. w.

zu thun hätten, den muss ich auf die Thatsache verweisen, dass doch wirkliche Degenerationen aufgefunden wurden. Der Herd im linken Humerus, der durch seine gelbweisse Farbe auffällt, ist ein nekrotisirender und im Zerfall begriffener; denn ihn umgiebt bereits eine Demarcationszone. Ein zweiter gleich gefärbter findet sich im untern Ende des V. Lendenwirbels. Richtig ist es, dass die hier vorliegenden Carcinome eine sehr geringe Tendenz zur Degeneration, auch eine geringe Befähigung zum rücksichtslosen Uebergreifen auf differente Gewebsarten documentiren, dass ihnen also die Momente der Bösartigkeit und der Zerstörung der präservirten Gewebe nur in geringem Masse inne wohnen. Doch will ich gerne zugeben, dass für diese Knochenherde der Begriff der carcinomatösen Ostitis als zulässig erachtet werden könnte, insofern es active Congestionen sind, welche, wachgerufen durch die Krebsentwicklung in den Blutbahnen des Knochenmarks, die Knochenneubildung veranlassen (vergl. Abschnitt III).

Schliesslich ist hinsichtlich der Ausbreitung der Affection über das Knochensystem Folgendes festzustellen und an der Hand der hierfür ausgewählten Zeichnungen unmittelbar zu erkennen. Becken und Wirbelsäule, mit ihnen die Knochen der Schädelbasis sind am stärksten betroffen; sie enthalten meistens nur wenig intacte Stellen. Unter den Wirbeln ist der II. Sacralis am stärksten afficirt; der Tumor hat nicht nur die Grenze des Körpers gegen das Beckeninnere überschritten, nicht nur eine Auftreibung gegen den Sacralkanal gebildet, welche denselben fast sperrt, sondern er ist auch der weichste von allen Wirbelherden, derjenige, der bei den Manipulationen bald zerbrach. Dagegen sind viele Wirbelkörper, so der III. Sacralis und auch das Grundbein derb und ganz dicht, nicht mehr porös, sondern feinkörnig auf dem Schnitt und schneiden sich mit dem Messer wie eine harte Birne. Den Wirbeln stehn in der Intensität der Erkrankung eng zur Seite die oberen Hälften beider Oberschenkelknochen, der linke unbedeutend weniger erkrankt, wie der rechte, nur ohne jeden frischen Herd in seiner untern Hälfte.

Hierauf kommen, ziemlich gleich gestellt, die oberen Hälften der beiden Humeri, die Rippen, fast nur VI.—IX. rechts und links, der Körper des Brustbeins, dessen unteres Ende zwei grosse centrale fast ganz weiche Carcinome enthält, ohne dass hier die Rinde aufgetrieben oder mit osteophytischen Massen bedeckt worden wäre. Als ersten Anfang zählen wir endlich neben dem 10 breiten Herd des rechten Oberschenkels einen 40 langen 20 breiten Herd gleicher Beschaffenheit, der mitten im untern Ende der linken Tibia gelegen ist und von dem Gelenkknorpel 10 absteht. Sonst erweisen sich die Unterschenkelknochen eben so wie die Unterarmknochen auch nach der Untersuchung auf dem Längsschnitt gänzlich frei, eben so die Fusswurzelknochen. Mitten im akromialen Ende der rechten Clavicula sitzt ein kleiner aber sehr weicher Tumor, sternalwärts folgt noch eine elfenbeinartige Geschwulst ganz verborgen im Innern; linke Clavicula intact, eben so sämmtliche Knochen des Schädeldachs. Die Schulterblätter, die Gesichtsknochen, die Fussknochen werden nur betastet, nicht präparirt und durchsägt, aber aussen ohne jede Anschwellung befunden.

Fall XV.

Primärer Prostatakrebs. Secundäre Krebse der Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule. Retrograder Transport in den Lungen. Osteoplastische Krebsmetastasen der Knochen.

Die Leiche eines 72jährigen Mannes Sommer, dem am 29. August 1890 der rechte Hoden „wegen einer Hydrocele und einer entzündlichen Verhärtung des Nebenhodens" exstirpirt worden war, kam im Institut am 11. Mai 1891 zur Section mit folgendem Ergebniss.

Starkes Fettpolster, Querfractur der Mitte des Corpus sterni in einem stark blutig gefärbten wallnussgrossen Tumor. Zahlreiche weisse bis 7 mm breite platte Krebse an den beiden Pleurae pulmonales, keine rundlichen Knoten; dagegen durchziehn weisse Stränge wechselnder Dicke die Lungensubstanz, schliessen deutlich Bronchien und Blutgefässe ein und streben mit ihnen dem Lungenhilus zu. Miliare Krebsknötchen in der Schleimhaut grosser Bronchien. Deutliche weisse markige Krebsherde in den Bronchial-, Tracheal-, Subclavicular- und unteren Halslymphdrüsen; grössere Packete sind aus den Bauchlymphdrüsen gebildet, das eine (40:40) umfasst eng die Vena cava in Nierenhöhe und sendet durch die Intima einige Auswüchse von der Grösse einer halben Erbse, das andere (80:30) sitzt links neben der Vasa iliaca communia und enthält gelbgefärbte, etwas käsig aussehende Stellen. Noch bis zum linken Poupart'schen Bande sind krebsige Lymphdrüsen zu verfolgen. Penis, Harnröhre, linker Hoden, Hodensack, an welchem die glatte lineäre Narbe der Operation, auch Rectum und Harnblase, diese selbst am Blasenhals ohne verdächtige Stellen, dagegen die Prostata in beiden Lappen vergrössert, auf dem Querschnitt (55:40) keine Prominenzen, aber diffuse weisse markige Stellen, besonders in den peripheren Theilen, weisse Infiltrationen in der Wand des mündenden Theiles der rechten und in der ganzen Länge der linken Samenblase; geringe Verwachsung derselben mit dem Beckenfettgewebe. An allen übrigen Lymphdrüsen, den weichen Organen und den ganzen Hautdeken nicht das Geringste, was krebsverdächtig wäre. Etwas Hämochromatose an dem Jejunum.

Weisse, namentlich auch gelbweisse (durch braunes Pigment, Hämosiderin, gefärbte) Herde werden in sämmtlichen Wirbelkörpern erst auf dem Schnitt sichtbar, meistens verwaschene Begrenzung, sog. infiltrirte Krebsform, nirgends Zerfall oder Zerklüftung, dagegen tritt feinporiges Aussehn der Infiltrationen, und deutliche Verdichtung, fast Sklerose der Spongiosa stellenweise deutlich zu Tage — sowohl Malacie der alten Knochenbälkchen, als auch Anbildung neuer Balken mikroskopisch leicht nachzuweisen, gleichzeitig deutliche Krebsstränge in den bezüglichen Markräumen, wie in den Fällen XIII und XIV. Deutliche, meistens kugelige Krebsknoten in den oberen Hälften beider Femur- und Humerusknochen und zwar nur in ihrem Innern. In diesen Herden der Verdichtung sind schneidbare (malacische) Stellen mit dem Messer aufzufinden, aber Knochenneubildungen erst mikroskopisch zweifellos zu machen. An den Innenflächen der Darmbeinschaufeln flache, aus confluirenden weissen Knötchen, evidenten Krebsen, zusammengesetzte Erhebungen, in ihnen zerstreute kleine Knochenspicula zu fühlen; diese bis 5 dicken Plaques nehmen ziemlich die Mitte der Fossae iliacae ein, sind rundlich, etwa 60 im Durchmesser, links grösser wie rechts analog dem Fall XIV, auch ein Randwulst ist angedeutet. An der lateralen Fläche der Darmbeinschaufel ähnliche kleine Krebsknötchen, aber ganz zerstreut. Die Nadel ist durch die Mitte der Darmbeinschaufel leicht durchzustechen. Aehnliche Krebsknötchen auch an den Rändern der Foramina ovalia. In der Spina des Schulterblattes trägt die Diploe noch einige kleine, aber deutliche Krebsknoten. Die übrigen untersuchten Knochen erwiesen sich frei.

Nach der Maceration treten in den Wirbelkörpern sklerotische Stellen in voller Klarheit hervor. Es ist hiernach klar, dass eine myelogene Knochenneubildung mit der Krebsentwicklung stattgefunden hat, sogar in ziemlicher Stärke, wenn auch nicht in dem Maasse wie im Fall XIV. Eben so deutlich wird aber die Krebsstructur, die Anwesenheit von kleinen polyedrischen und epithelial geordneten Zellen, welche die Alveolen eines äusserst zarten Fasergerüstes füllen, mikroskopisch nachgewiesen in den Prostata- und Samenblasentumoren, wie in den Knochen- und Lungenherden. In den krebsigen Lymphdrüsen ist es freilich nicht leicht, Alveolen und epitheliale Zellenhaufen oder Zellenstränge klar zu legen, wahrscheinlich wegen der Schwäche des Bindegewebsgerüstes. Für die Lymphdrüsentumoren könnte man auch die Diagnose auf Sarkom stellen.

Dennoch ist die Analogie mit den Befunden der Fälle XIII und XIV hinsichtlich der gröberen, wie der feineren Verhältnisse der Tumoren so gross, ihre Verbreitung und Anordnung in den Knochen des Stammes und in den proximalen Enden der Oberschenkel- und Oberarmknochen so gleichartig wie dort, dass ich glaube den Fall anschliessen und behaupten zu dürfen, dass auch hier der Primärherd in der Prostata, bezüglich der Samenblase anzunehmen ist, dass von hier aus die Fortschleppung auf dem Wege des Lymphapparats statt fand und dass alsdann die regelrechte Metastase nur noch im Knochensystem Boden fasste. Die zahlreichen Lungenherde verdanken unzweifelhaft ihren Ursprung einem retrograden Transport innerhalb der Lymphbahn von den Bronchialdrüsen aus. Dass unter den Knochenkrebsen ein primärer Herd oder mehrere gleichwerthige primäre Tumoren zu suchen wären, dieser Hypothese kann ich unmöglich zustimmen. Eher könnte ich noch die Auffassung begünstigen, dass ein primärer Lumbardrüsenkrebs, sog. Retroperitonealkrebs aufgetreten sei und Metastasen sowohl in der Richtung des Lymphstromes auf die Drüsen und auf die Knochen, als auch retrograd, wie an den Lungen, *so auf die Prostata* und Samenblasen herbeigeführt hätte.

Eine primäre Carcinose der Prostata und eine durch die Lymphbahn vermittelte Krebsmetastase auf gewisse Abschnitte des Skeletts — das ist die Deutung des pathologischen Vorgangs, welche ich glaube den vorstehenden drei Fällen XIII—XV nach dem Gesammtergebniss der gründlich durchgeführten anatomischen Untersuchung geben zu müssen. — Freilich waren in den Fällen XIV und XV die Knochenherde so zahlreich und vorgeschritten, ihnen gegenüber der primäre Herd so klein und so wenig greifbar, dass ich erwarten darf, Zweifeln an dem aufgestellten causalen Zusammenhang zwischen dem Prostata- und Knochenkrebs zu begegnen. Um solche Zweifel zu beseitigen, kann ich nicht umhin, mich auf unsere bekannten und viel erprobten Erfahrungen bezüglich der allgemeinen Knochenkrebse, die als Metastasen eines Brustdrüsenkrebses auftreten, zu berufen. Bricht beim weiblichen Geschlecht der Wirbelkrebs unter unsäglichen Schmerzen aus, so geht man durchschnittlich nicht fehl, wenn man in einem Brustdrüsenkrebs den allerersten Herd und in ihm den Urquell des Jammers vermuthet. Und doch ist in solchen Fällen oft genug der primäre Herd in der Brustdrüse nur zu geringer Grösse gediehen, oft erst mikroskopisch als Carcinom, meistentheils als Scirrhus erkannt worden, doch war nach der Exstirpation, wenn sie frühzeitig erfolgte, eine gute Narbe entstanden und rein von Recidiven geblieben, etwa nur eine Achsellymphdrüse krebsig und die Veranlassung eines neuen operativen Eingriffs an der kranken Lokalität geworden. Gerade in solchen Fällen bleibt alsdann die nachfolgende Metastase des Krebses ganz auf das Knochensystem beschränkt, oder in den grossen Unterleibsdrüsen, besonders in der Leber werden vereinzelte Secundärknoten aufgefunden. Mehrere Fälle dieses Verlaufs habe ich auch im letzten Jahre gesehn, dann gründlich auf die Ausbreitung der Metastasen untersucht und in dieser Beziehung mit den obigen Fällen XIV und XV fast vollkommen gleichartig, auch hinsichtlich der Osteoplastik ähnlich befunden. Den Sitz für den metastatischen Knoten gaben vor allem die Wirbel ab, alsdann die Rippen und das Brustbein, weiter die oberen Hälften der Oberschenkel-, hiernach die Oberarmknochen. Der Ausgang derselben lag immer in den inneren

Theilen der Knochen, unzweifelhaft im Knochenmark. Meistentheils war die Abgrenzung der Metastasen gegen die einbettende Spongiosa scharf, auch die diffuse, die sogenannte infiltrirte Form war namentlich im Falle längerer Dauer der allgemeinen Krebskrankheit aufzufinden. In Allem genau die Verhältnisse des zweiten Falles meiner Beobachtung (XIV), dessen Wirbelsäule, wie es scheint, fast vollkommen die Art der Missgestaltung wiedergiebt, welche F. L. Neugebauer versinnbildlicht (Seite 47) unter der Bezeichnung „Carcinöse Osteomalacie, Präparat der anatomischen Sammlung des Hopital Laënnec, von Blanchard geschildert als Squirrhe atrophique des deux seins — Infiltration cancéreuse de la colonne vertébrale". Bis jetzt bin ich allerdings nicht in der Lage, behaupten zu dürfen, dass in solchen Fällen von metastatischem Krebs der Knochen beim Weibe die Darmbeine in gleicher Weise bevorzugt, dass sie überhaupt betheiligt waren, oder hierfür Belege von anderen Autoren anzuführen. Ferner will ich daran erinnern, dass auch die Metastase melanotischer Tumoren nicht selten die Knochen bevorzugt, dass alsdann — wie auch bei nicht melanotischen Sarkomen — die Wirbelsäule, überhaupt die Knochen des Rumpfes und die proximalen Theile der Extremitätenknochen, seltener die Knochen des Schädelgewölbes den Sitz der evidenten Metastase abgeben. Auch habe ich einen solchen Fall vor Augen, in welchem metastatische Melanocarcinomknoten (primärer Herd in der Gesässhaut) recht in der Diploe der Darmbeinschaufeln, entsprechend der Linea ileopectinea, aufgetreten und zu grosser Mächtigkeit gediehen waren.

In diesen Vergleichen liegt die weitere Stütze für meine obige Auffassung der Fälle XIII—XV als Knochenmetastasen nach primärem Prostatakrebs, und Grund genug für meine Erwartung, dass sich auch in ähnlich gearteten Fällen allgemeiner Knochencarcinose, welche bisher als primäre Knochenkrebse, z. B. von Förster, bezeichnet wurden, die Primärerkrankung in einem der weichen, mit epithelialen Einrichtungen versehenen Organe wird auffinden lassen. Speciell beim Manne sind gewiss in solchen Fällen aus mancherlei Gründen die Beckenorgane nicht ausreichend auf Primärkrebs untersucht worden. Wohl wurden in der Discussion vor der Pathological Society London Knochenmetastasen, die nach Rectumkrebs oder Schilddrüsentumor erschienen seien, erwähnt, aber des Vorkommens nach Prostatakrebs nicht gedacht, und auch in der übrigen Literatur konnte ich nur eine von Henry Thompson gemachte Beobachtung auffinden, welche unsern Fall vorzeichnet: Prostatacarcinom bei einem 60jährigen Mann, seit 2 Jahren Erscheinungen der Prostatavergrösserung, seit 4 Wochen Paraplegie, Atresie des rechten Ureters mit Hydronephrose, Vergrösserung der Beckenlymphdrüsen, Markschwämme in der Rückgratshöhle, speciell im I. Lumbaris und in den nach unten folgenden Wirbeln.

Aus meiner hiesigen anatomischen Praxis erinnere ich mich schon manchen Falles von Prostatakrebs, aber nicht des Nachweises einer gleichzeitigen Wirbel- oder Knochencarcinose, kann indess auch nicht behaupten, dass ich immer die Knochen durchsägt und ihre Diploe ausreichend besichtigt hätte. Jetzt weiss ich, dass die Untersuchung der Knochen bloss von aussen oder die Prüfung ihrer Widerstandsfähigkeit mittels spitzer Instrumente ungenügend ist. Ich hege die Hoffnung, dass sich mit der Zeit den vorliegenden Fällen noch mancher

gleichartige wird anreihen lassen, dass sich damit der Bereich der primären wahren Knochenkrebse gemäss Förster's Auffassung solcher Fälle immer mehr einengen, ja dass vielleicht dem Prostatakrebs eben so häufig die ursächliche Rolle für die allgemeine Knochencarcinose beim Manne zufallen wird, wie dem Brustdrüsenkrebs beim weiblichen Geschlecht. Wissen wir doch schon, wie schwer der Prostatakrebs mit dem blossen Auge zu erkennen ist, wie wenig er das Gewebe zerfallen macht, wie sehr er vielmehr geneigt ist, nur Verhärtung zu erzeugen, so dass nur die typische krebsige Erkrankung der regionären Lymphdrüsen auffällt und die Diagnose erleichtert — in Allem das Ebenbild der harten Brustdrüsenkrebse! Steht doch auch die Vorsteherdrüse zu den männlichen Geschlechtsorganen in einem ähnlichen accessorischen Verhältniss, wie die Brustdrüse zum Genitalsystem des Weibes!

Fall XVI.

Multiple En- und Exostosen. Osteoplastische Knochenkrebse?
Taf. V Fig. 21 und 22.

Dass trotz der magern Ausbeute meiner literarischen Nachforschungen die geschilderte Generalisation von Knochenkrebsen beim Mann häufiger vorkommen mag, diesen Glauben erweckte in mir ein altes Beckenpräparat, welches das hiesige Museum im Anfang der zwanziger Jahre erworben hat. Lobstein hat es schon mit Verwunderung studirt und beschrieben, hat aber das Räthsel nicht lösen können. Lobstein schreibt darüber:

No. 677 nouv. Catal. p. 51 (in einem Exemplar des alten Katalogs schriftlich eingetragen als No. 176a). Bassin affecté de Spina ventosa, bassin d'homme adulte.

Les os innominés sont affectés de gonflement et montrent leurs surfaces hérissées de végétations en forme de lames ou de fibres osseuses. Celles-ci sont posées perpendiculairement et comme des stalactites sur la surface des os et constituent par leur ensemble un tissu que l'on pourrait comparer aux filamens du velours, mais qui, considérés à la loupe, ne sont autre chose que d'innombrables houppes osseuses placées en forme d'aiguilles coniques les unes à côté des autres. Les os pubis et ischion du côté droit offrent des végétations tellement considérables, que le trou ovalaire en est beaucoup rétréci. Le sacrum est un peu altéré; sa face postérieure surtout ne montre aucun changement de texture.

Ce changement dans la structure élémentaire de ces os n'est pas, à ce qu'il paraît, uniquement dû à la raréfaction du tissu primitif, mais bien, évidemment à un surcroît de matière et conséquemment à une nouvelle formation. Denn sie erschien als: un tissu répresentant une sorte de cristallisation toute particulière du phosphate calcaire.

Les fémurs présentaient un changement d'organisation différent et qui était réellement dans le sens de la structure de ses fibres. De nombreuses lames, posées perpendiculairement et dans la direction de l'axe de l'os, produisaient une infinité de petits sillons longitudinaux. . . . . la substance compacte était aussi dense qu'elle doit être dans l'état naturel. On remarquait bien manifestement dans certains endroits, que les fibres et lames longitudinales étaient d'une nouvelle formation, parce qu'elles étaient comme collées sur la substance primitive de l'os. Dans un autre endroit cette nouvelle substance était aussi filamenteuse que celle, dont étaient chargés les os innomines, elle avait de plus une couleur tirant sur le rose, que ne montraient pas les autres endroits altérés.

Au reste, ce bassin avait un poids beaucoup plus considérable qu'à l'ordinaire (19 à 20 onces); il pesait vingt-huit onces et demi, preuve manifeste, qu'il avait en lui un surcroît de matière et non simple raréfaction de tissu.

Ich kann diese Beschreibung am besten vervollständigen, indem ich das Verhalten der Tumoren im Falle XIV zum Vergleich heranziehe. Ganz ebenso wie in diesem Falle

sind die Knochenauswüchse des trockenen Beckens am grössten an der Innenfläche der Darmbeinschaufeln (Fig. 22 Taf. V), sie sind nur noch weiter ausgedehnt und bedecken auch die Mittelpunkte der Darmbeingruben, erreichen andrerseits aber nicht überall den Darmbeinrand. Rechts bilden sie mittels eines Ringwalles stärkster Prominenz gleichsam eine Schüssel. Eben so kehrt der starke Höcker auf der Innenseite des Darmbeinmassivs oberhalb der Basis der Spina ischii wieder, freilich rechts statt links. Ueberhaupt ist die Affection an der rechten Beckenhälfte viel stärker wie links, während im Fall XIV die linke bevorzugt war; auch sind rechts am Rande des Foramen ovale die Wucherungen viel massiger wie links, selbst wie an den linksseitigen Scham- und Sitzbeinen des Falles XIV. Wohl sind Unterschiede in quantitativer Beziehung zu erkennen, aber nicht in der Art der Vertheilung der Tumoren auf die einzelnen Beckentheile. Auch erscheinen die Körper des IV. und V. Lumbales und das Kreuzbein an seiner Vorderfläche porig und rauh durch kleine Stalaktiten, namentlich der rechte Flügel des Kreuzbeins, es fehlt ihm aber die Abknickung des Falles XIV.

Die Probe auf's Exempel musste der Oberschenkelknochen abgeben. Der Durchschnitt des trocknen linken Knochens (Fig. 21 Taf. V) erfüllte in der That alle meine Erwartungen. Dieselbe dichte Knochensubstanz in dem ganzen Hals und unter dem unbetheiligten, sogar recht porösen Trochanter hinab bis in den Schaft, alsdann dieselben schwammigen knöchernen, die Knochenhöhle grösstentheils füllenden Neubildungen, wie in den oberen Hälften der Oberschenkelknochen des Falles XIV, die hier, wie dort, in der Mitte der Diaphysen rasch abnehmen. Man vergleiche die photographische Aufnahme Fig. 21 Taf. V mit der colorirten Zeichnung Fig. 16 Taf. II, und man wird, glaube ich, hinsichtlich des Knochenanbaus an der Uebereinstimmung beider Fälle keinen Zweifel erheben können. Am macerirten Knochen tritt es nur noch deutlicher zu Tage, was neues und was altes Knochengewebe ist, ja auch die im Schenkelhalse gelegene breite Osteosklerose, welche hier die Knochenrinde fast ganz frei lässt, kann man bei Lupenbetrachtung deutlich noch auflösen in die alten nach den statischen Kurven verlaufenden Speichen und die unregelmässiger geformten neuen Knochenstückchen, welche die alten Markräume vermauern. In der Knochenrinde des Schaftes, aber nur an seinem oberen Theile, da wo die Markhöhle fast ganz mit neuen Knochen gefüllt ist, tritt das Entgegengesetzte, eine starke Porosität, zu Tage, namentlich auf der medialen Seite, unter einer evident subperiostealen Knochenneubildung mit palissadenartiger Anordnung. In diesem Theile hat der active Process an dem Knochen Mark, Rinde und Periost gleichzeitig betheiligt, in den übrigen Theilen des Femurs hat er sich dagegen ganz vorwiegend das Innere, ja am meisten die axialen Theile, also das Knochenmark, zum Sitz gewählt. Der Durchbruch hat von innen nach aussen stattgefunden; denn die Band- und Periostmassen, welche über dem Schenkelhals, so wie namentlich am Becken über allen Cristae wohl erhalten sind, erscheinen über den grossporigen Stellen des Halses durchlöchert, und zwar sind diese Löcher ganz scharfrandig.

Nichts erscheint sicherer, als die Identität beider Fälle in Bezug auf die Verhältnisse des Knochenneubaus; nichts liegt daher näher als die Vermuthung, dass auch das weiche Material, welches die Poren der afficirten Knochenstellen füllte, „die filamentöse Substanz“, die an

der Oberfläche des Knochens aus den zahllosen groben Poren und Höckern, und zwar in einer Farbe „tirant sur le rose" zu, Tage trat, derselben Natur gewesen ist wie im Fall XIV. Gut begründet scheint daher der Schluss, dass auch dieser Fall eine carcinomatöse Ostitis darstellt. Leider war es nicht möglich an den macerirten Knochen, an den kümmerlichen eingetrockneten Resten der Weichtheile die Structur des Carcinoms nachzuweisen. Leider bringt auch der Bericht Lobstein's keine Kunde: la maladie, à laquelle a succombé l'homme, dont je viens de décrire le bassin, m'étant absolument inconnue, je ne puis rien avancer sur les causes prochaine et éloignée du changement d'organisation. Hoffentlich geht das Jahrhundert, in dessen Beginn der anatomischen Diagnostik dieses Räthsel aufgegeben wurde, nicht zur Neige, ohne dass es sich entscheidet, ob ich Recht habe, wenn ich jetzt diesem alten Beckenpräparat die Bezeichnung gebe: Osteoplastische multiple, daher bösartige Tumoren, und die Wahrscheinlichkeit hinzufüge, dass es metastatische Krebse waren, aufgegangen im Knochenmark. Ob ich noch weiter gehn darf und sagen, dass ein primärer Krebs der Prostata vorgelegen hat, wie im Fall XIV, auch darüber wird die kommende Zeit entscheiden.

Viererlei Momente sind es, welche sich aus unsern Beobachtungen als den vorliegenden Knochenkrebsen eigenthümlich ergeben und daher verdienen, schliesslich in kurzen Sätzen hervorgehoben zu werden.

I. Diese metastatischen Knochenkrebse gehören zu der sog. infiltrirten Form, d. i. die scharfe Abgrenzung und Sonderung in Einzelherde, die Umschreibung, gelingt oft nicht; darin stehn diese Krebse den entzündlichen Veränderungen nahe und schon wegen ihres diffusen Wesens ist die Bezeichnung carcinomatöse Ostitis gerechtfertigt.

II. Bei ihnen findet ein ungewöhnlich starker Anbau von neuem Knochengewebe neben der Production der specifischen Krebsstructuren statt, ja er überwiegt den Abbau, der zerstörende Charakter des Krebses tritt sehr in den Hintergrund — eine weitere Eigenthümlichkeit, durch welche sich diese Krebse der chronischen Ostitis annähern.

III. Die bei diesen Krebsen auf der Oberfläche der Knochen auftretenden Exostosen schiessen an den Stellen auf, wo die Knochenrinde am reichsten an Gefässdurchtritten ist, während die Osteophyten, die sich bei der reinen Osteomalacie ausbilden, den Bänder- und Muskelansätzen angehören.

IV. Der Beginn dieser krebsigen Herde der Knochen liegt im Innern derselben; sie sind myelogener Herkunft zu nennen; im Knochenmark wird der Same für diese Geschwülste ausgesät, um aufzugehn und die Keime nach aussen durchbrechen zu lassen.

Ich füge noch die thatsächliche Erfahrung hinzu, dass auch die metastatischen Knochenkrebse, welche dem Scirrhus der weiblichen Brustdrüse nachfolgen, wenn sie auch meistentheils scharf gerandet erscheinen, die infiltrirte Form darbieten, gleichzeitig alsdann osteoplastisch werden, dass namentlich die Rippen Knochenschalen an der Oberfläche bekommen und mit myelogenem Knochen auch in ihrem Innern durchwachsen werden

können. Dass nicht nur bei primären weichen Knochengeschwülsten, sondern auch bei richtigen Krebsen an ihrer Grenze seitens des Periostes, da wo es vom Tumor berührt wird, wie seitens des Knochenmarks neuer Knochen angebildet wird, ist eine schon längst bekannte Thatsache. Volkmann gebraucht (Krankheiten der Bewegungsorgane p. 469) für diese partiellen Ossificationen des Krebsgerüstes die Bezeichnung Carcinoma osteoides. Wie an der Grenze der metastatischen weichen Krebse myelogener und periostealer Knochenanbau durch Osteoblastenlager, dicht daneben Knochenabbau durch Ostoklasten mikroskopisch nachgewiesen werden kann, hat Ziegler in seinen Arbeiten auf diesem Gebiet und in seinem Lehrbuch (6. Aufl. II. S. 193) ausführlich erörtert und durch eine treffliche Zeichnung illustrirt.

Schliesslich noch eine Bemerkung über die Osteomalacie bei Krebskranken, welche laut den Berichten Förster's und Volkmann's mit der diffusen krebsigen Infiltration des Markgewebes verbunden ist. In Förster's typischem Fall ist es nicht erwiesen, dass die Knochendifformitäten nicht schon vor dem Krebs bestanden hatten. Nach der Volkmann'schen speciellen Beschreibung und Abbildung (p. 471) „eines Carcinoma femoris in diffuser malacischer (halisteretischer) Form“ scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass neben dem Krebs eine richtige fibröse Ostitis vorhanden war; laut seiner Angabe war nämlich „der Carcinomwucherung eine höchst diffuse und weit auch noch auf die gesunde (krebsfreie) Knochensubstanz ausgebreitete Resorption der Kalksalze vorausgegangen“. Hoffentlich lässt sich hierüber an dem noch vorhandenen Material dieser Fälle etwas entscheiden und damit die Frage beantworten, ob in ihnen die Osteomalacie erst von der Krebsmetastase wachgerufen worden, oder, ob es sich nicht darum handelte, dass die malacische Knochenerkrankung, die schon zuvor vorhanden, durch die Krebsentwicklung nur zu besonderer Höhe gediehen war. Bezeugen doch unsere Fälle XIV und XV wenigstens im Kleinen das Vorkommen solcher Combinationen!

Abschnitt II.

Der feinere Aufbau der Knochen.

In dem nachfolgenden Abschnitt sollen die feineren Structurverhältnisse der verschiedenen im Vorstehenden geschilderten Einzelbeobachtungen dargelegt werden, und zwar werden es die mikroskopischen Texturen der umgebauten Knochensubstanzen sein, die wir miteinander vergleichen, um das Gemeinsame, wie das Eigenthümliche der Einzelfälle hervorzuheben und damit in die Lage zu kommen, die Stellung der einzelnen Erkrankungen zu einander schärfer zu begründen, als es bisher auf Grund der makroskopischen Beobachtung geschehen konnte.

In dieser Beziehung gilt es, zu entscheiden, wo sich die knochenartige Substanz, die wir als eine pathologische erkennen, in der Anbildung, wo sie sich in der Rückbildung be-

findet. Seitdem Virchow den Begriff der „osteoiden Substanz“ als der noch kalklosen ersten Anlage der Tela ossea eingeführt hatte, seitdem die Lager der Osteoblasten Gegenbaur's als weitere Zeugen des Knochenwachsthums erkannt waren, seitdem andererseits die Lacunen, die wir nach Howship zu benennen pflegen, und in neuester Zeit die zugehörigen Ostoklasten Kölliker's auch für die pathologische Resorption am Knochengewebe als Wahrzeichen durch Wegner, Rindfleisch u. A. hingestellt worden waren, seitdem ferner die Bildung der senkrecht die Lamellen des Knochens perforirenden Gefässkanäle, insbesondere beim pathologischen Schwund des Knochens, als ein weiteres wichtiges Merkmal durch Volkmann erkannt war, hat man in neuerer Zeit bei der mikroskopischen Untersuchung pathologischer Knochen hauptsächlich diese Dinge nachzuweisen versucht, um die Frage entscheiden zu können, wo An-, wo Abbau der Knochensubstanz vorlag, um damit das Urtheil zu gewinnen über den activen oder den passiven Charakter der betreffenden Knochenerkrankung. Bei den mit Erweichung des Knochens einhergehenden Krankheiten gelangte man aber auch durch die Anwendung jener Nachweise keineswegs zur wünschenswerthen Sicherheit des Entscheides darüber, wo die vorgefundene kalklose (malacische) Zone als altes rückgängig gewordenes Knochengewebe, oder wo sie als eine vor der Verkalkung stehende, also noch in Anbildung begriffene Tela ossea, als eine typische osteoide Substanz, anzusprechen war. Nachdem ich dieselben bekannten Methoden, namentlich die der verschiedenen Färbungen seit Jahren angewandt hatte, glaube ich einen Schritt weiter gekommen zu sein durch die Ausbildung folgender zweier Untersuchungsarten.

A. Den pathologischen jugendlichen Knochen kann man durch den Nachweis von Sharpey'schen perforirenden Fasern charakterisiren, wenn derselbe gelingt an Stellen der Knochensubstanz, welche physiologischer Weise der Fasern entbehren. Hierher gehören anerkanntermaassen die Havers'schen Lamellensysteme, diejenigen, welche vom Markgewebe aus angebildet werden. Am ausgebildeten Knochen kommen diese Fasern sicherlich nur in den äusseren (periostealen), eventuell in den inneren, der Markhöhle zunächst gelegenen, und in den interstitiellen Lamellensystemen vor, in denjenigen, welche sämmtlich periostealer Herkunft sind. In diesen Knochentheilen sind sie besonders reichlich, besonders klar nachzuweisen während der Jugendperiode, in bevorzugter Weise aber an den jüngsten Knochenbälkchen, welche noch nicht lamellär sind, sondern denjenigen Aufbau besitzen, welchen v. Ebner den geflechtartigen genannt hat. In diesen jugendlichsten Knochenbälkchen war es auch, wo Gegenbaur diejenige Anordnung der Sharpey'schen Fasern, welche er wegen ihrer seitlichen Ausstrahlung aus dem axialen Stammgeflecht mit dem Worte „Wurzelstock“ bezeichnete, als charakteristische Eigenthümlichkeit der Neubildung erkannte.

Dass diese perforirenden Fasern am künstlich entkalkten Knochengewebe leicht zur Anschauung zu bringen sind, besonders gut nach der Entkalkung durch Salzsäure unter Behandlung mit concentrirter Kochsalzlösung, das hat v. Ebner gefunden, und Kölliker hat zu diesem Zwecke die Behandlung mit Essigsäure empfohlen. Auch erwähnt Ebner schon, dass „die Sharpey'schen Fasern eben so wie die Lamellengrenzen und Kittlinien sehr deutlich hervortreten, wenn man Durchschnitte von kurze Zeit gekochtem Kno-

chenknorpel macht". Die Methode des Nachweises dieser Fasern hat sich bei meinen Untersuchungen sehr einfach dahin gestaltet, dass ich die mikroskopischen Schnitte, sei es, dass sie vom künstlich durch Salz- oder Essigsäure entkalkten, eventuell mit Pikrinsäure oder Chromsalzen behandelten Knochen angefertigt wurden, sei es, dass sie vom kalkhaltigen Knochen entnommen und erst auf dem Objectträger entkalkt wurden, über der Flamme ganz flüchtig erwärme, nur so lange, bis sich Luftblasen bilden. Wenn die Schnitte dabei deutlich schrumpfen und gelbe Färbung annehmen, so heisst das zu weit gegangen, indem alsdann die übrigen Structurverhältnisse, Zellen u. s. w. ganz undeutlich geworden sind. Dagegen empfiehlt es sich, damit die durch das Erwärmen herbeigeführte Quellung nicht zu stark wird und nicht auch die Sharpey'schen Fasern davon ergriffen und undeutlich werden, weiterhin die mikroskopischen Schnitte in einer angesäuerten starken Salzlösung statt in Wasser oder reiner Essigsäure zu betten. Ich wende hierfür mit Vorliebe Chlormagnesiumlösung an, weil in dieser die Schnitte liegen bleiben können, ohne Wasser zu verlieren und ohne durch Krystallbildung verdeckt zu werden. Glycerinzusatz macht die Fasern schwinden.

Die Richtung und ferner die ganze Anordnung der deutlich verfolgbaren Fasern lässt es leicht bestimmen, ob sie den präformirten Lamellensystemen angehören oder nicht, und im letzteren Falle ist es gewöhnlich schon entschieden, dass der sie enthaltende Theil ein neugebildeter Knochen ist, auch da, wo er frisch kalklos befunden worden war.

Treten keine Fasern hervor, so ist natürlich noch nicht entschieden, dass die veränderte Knochensubstanz eine alte ist, dass also eventuell Kalkberaubung stattgefunden hat.

B. Das kalklose Knochengewebe lässt die Knochenkanälchen, selbst an glatten Schnitten, schwerer verfolgen wie das kalkhaltige, besonders schwer die kalklose Zone des osteomalacischen Knochens, viel schwerer sicherlich, wie die kalklose osteoide, entschieden in der Anbildung begriffene Substanz des kindlichen Knochens. Da in den kalklosen Zonen überhaupt auch die Zahl der Knochenkörperchen geringer erscheint, wie in dem normalen jugendlichen oder alten Knochengewebe, so wirft sich die Frage auf, ob nicht ein Schwund der Knochenkörperchen und ihrer Kanäle bei der Knochenerweichung Platz greift. Um diese Frage entscheiden zu können, war es mein Bestreben, alle Höhlen und Kanälchen der Knochensubstanz bis in die feinsten Verzweigungen hinein kenntlich zu machen.

Was wir in dieser Hinsicht an den Schliffen des macerirten und trockenen Knochens dadurch zu Gesicht bekommen, dass sich die feinsten Kanäle und Hohlräume beim Trocknen mit Luft füllen, nachdem alle Weichtheile in ihnen durch die Fäulniss verflüssigt und entfernt worden sind, das lässt sich auch am harten Knochengewebe nach folgenden Methoden erreichen, selbst am ganz frischen Knochen. Mittels derselben gelingt es, vom pathologischen Knochen, namentlich auch vom spongiösen Knochen, mag er frisch, macerirt oder einfach gehärtet sein, brauchbare Schnitte zu erlangen, während sich Schnitte von eingetrockneter malacischer Knochensubstanz für die Verfolgung aller Arten von Hohlräumen im Knochen nach ihrem Verlauf, ihrer Grösse und Gestalt eben so unbrauchbar erwiesen, als die mikroskopischen Präparate vom künstlich entkalkten Knochen, selbst wenn bei der Ent-

kalkung die Quellung des Gewebes durch die Anwendung concentrirter Kochsalzlösung (Ebner's Methode) möglichst hintan gehalten wurde.

Nach der Erhärtung des Knochens in Spiritus oder in Müller's Flüssigkeit und Spiritus macht man die Schnitte mit scharfem starkem Messer von den noch kalkhältigen Theilen des Knochens. Ist er sehr hart und mehr compact, so rollen sich dieselben nach Art der Hobelspäne auf und enthalten alsdann auch, wie diese, Sprünge und Ritzen, welche man indessen von den natürlichen Spalträumen bald unterscheiden lernt. Solche Schnitte können nach den üblichen Methoden mit Carmin oder Anilinfarben zur Differencirung der verschiedenen Bestandtheile, namentlich auch der Knochen- und Markzellen, zwecks der bekannten lebhaften Tingirung der kalklosen Zonen, behandelt werden; indessen werden die Färbungen wieder mangelhaft bei jedem der nachfolgenden Verfahren.

Verfahren I.

Behandlung mit absolutem Alkohol, darauf mit Aether oder Chloroform (schon H. Müller wusste es, auch Tomes und Morgan führen es an, dass Chloroform die Knochenkörperchen sehr deutlich macht), hierauf flüchtiges Antrockenen der Schnitte auf dem Objectträger und endlich Bettung in Glycerin oder in Knochenöl oder in dickflüssigem Wasserglas. Das letztere Bettungsmittel empfiehlt sich am meisten, erstlich weil dabei die meisten Kanälchen, wenn rasch manipulirt wird, lufthältig und daher gut sichtbar bleiben, zweitens weil sich dieser Zustand dauernd erhält, wenn auch das Wasserglas fest geworden ist. Wegen dieser nachkommenden Erstarrung ist die Bedeckung des Präparates mit einem sich anschmiegenden Gypsplättchen dem üblichen Deckgläschen vorzuziehn. Steigen nach der Bettung zu viel Luftbläschen aus den Kanälchen empor, oder wird die Luft derselben durch das Medium absorbirt, so werden die Präparate ganz durchsichtig und damit unbrauchbar, namentlich die Glycerin- und die Wasserglaspräparate. Bei Anwendung des Knochenöls schwindet die Luft fast momentan, aber bei seinem geringeren Lichtbrechungsvermögen erhalten sich doch viele Zeichnungen, welche durch stärker brechende Medien, namentlich durch die gebräuchlichen Oele und Balsame, aber auch durch das Wasserglas vernichtet werden. Letzteres hellt am stärksten auf, lässt daher die Kanälchen, wenn sie mit der schwächstlichtbrechenden Substanz, mit Luft, gefüllt bleiben, auf's schärfste verfolgen, auch an dicken Stellen der Schnitte, und wiederum sind diese für Dauerpräparate brauchbarer wie die ganz feinen, weil aus den angeschnittenen Kanälchen die Luft austritt und natürlicherweise damit ihre Conturen schwinden.

Verfahren II.

Behandlung der Schnitte mit Alaunlösung, welche zweckmässig mit kohlensäurehaltigem Wasser hergestellt wird, alsdann Einbettung in Glycerin oder Alaunglycerin. Vollkommen genügt schon ein minutenlanges bis viertelstündiges Eintauchen in eine starke, namentlich eine stark alaunhaltige Lösung von Alaunkarmin. Nachweislich besteht der Effekt dieses Verfahrens darin, dass alle Kanälchen mit Kohlensäuregas gefüllt werden, wesentlich mit demjenigen, welches durch den säureartig wirkenden Alaun, bezüglich auch

schon durch saures Glycerin, aus dem kohlensauren Kalk des Knochengewebes unter Bildung von Gypskrystallen frei gemacht wird. Hierbei muss ich an die alte, schon fast vergessene Angabe von Klebs erinnern, welche er auf Grund der imponirenden Schwärze und Deutlichkeit der Knochenkörperchenzeichnung an Schnitten des frischen Knochens, die er direct in Glycerin gebettet hatte, gemacht hat, an seine Angabe, dass auch der natürliche Knochen des Menschen und der Säugethiere Luft enthielte, wie viele Vogelknochen, dass aber dort diese Pneumatisation nicht, wie hier, den gröberen Markräumen und Knochenhöhlen zukäme, sondern nur den allerfeinsten Hohlräumen, den Knochenkörperchen selbst. Wenn, wie leicht zu constatiren ist, erst die Glycerinbettung die Knochenkörperchen und Kanälchen des frischen feuchten Knochens mit einem Gas injicirt und so dieselben möglichst deutlich macht, so ist es meiner Meinung nach die Kohlensäure, welche aus dem Gewebssaft des Knochens als absorbirte oder auch aus der Knochengrundsubstanz als locker gebundene durch das Glycerin frei gemacht wird. Der Vortheil der Alaunbehandlung vor der einfachen Glycerinbettung liegt offenbar darin, dass dabei die Kohlensäure rascher entwickelt wird und sich als Gas ansammelt, weil die gleichzeitige Absorption oder Verdunstung nicht Schritt halten kann. Nach wenigen Stunden schwinden nämlich die feinsten Gasinjectionen von selbst. Dauerpräparate erhält man nur dadurch, dass man die glyceringetränkten Präparate im Zustande vollster Gasinjection und leicht abgetupft in Wasserglas bettet, wie oben. Freilich schwinden dabei bald die zarteren Carminfärbungen, aber bezüglich der Zellen der Tela ossea, namentlich des Knochenmarks, ferner für die Faserzeichnung der Tela leistet ein derartiges Präparat alles Wünschbare, andererseits für die Deutlichkeit der Knochenkörperchen dasselbe wie der Knochenschliff. Sprünge und Risse sind von diesen leicht zu unterscheiden, schwerer von den Gefässkanälen oder pathologischen Gebilden, doch deutlich genug durch ihre Anordnung. Zur ersten Orientirung und zur diagnostischen Einübung kann ich es empfehlen, aus der Markhöhle grosser Röhrenknochen solche Knochenplättchen und Bälkchen, welche annähernd plan sind, herauszustemmen und nach diesem Verfahren zu behandeln. Die in der Markhöhle regelmässig anstehenden Bälkchen und Plättchen sind deswegen am besten geeignet, die Vortheile der Methode klar zu machen, weil sie leicht ausgebrochen oder ausgeschnitten werden können, ohne die geringsten Sprünge zu bekommen. Auch wenn sie von normalen Knochen stammen, zeigen sie oft genug feinste Kanalsysteme, welche nicht das gewöhnliche bekannte Geäder der Knochenkanälchen einhalten, vielmehr mit dem Verlauf der Knochenfibrillen übereinstimmen. Bildet in derartigen Präparaten das Knochenkörperchen mit seinen Kanälchen eine Sternfigur, deren feinste Verästelungen ausstrahlen, im Allgemeinen ohne sich seitlich mit einander zu verbinden, ohne also Netze zu bilden, so erscheinen daneben aus feinsten schwarzen Strichen, aus luftgefüllten Kanälchen aufgebaute Netze. Ich will sie Gitter nennen, Gitter, erstens weil die einzelnen Striche gleichsam eine steife, stäbchenartige Gestalt und meist einen gestreckteren Verlauf, wie die Knochenkanälchen besitzen, zweitens weil sie auch da, wo sich die Gitterstäbe überkreuzen, nicht grössere Auftreibungen, gleich den Knochenhöhlen, tragen. Bald bestehn die Gitter aus Stäbchen, in paralleler Stellung und gleicher Richtung, einläufige Gitter, so namentlich an der Wan-

dung der Gefässkanäle, bald sind sie Kreuzgitter, rechtwinklig, bald spitzwinklig, bald dicht, weil die Stäbchen dick und so eng bei einander stehn, dass sie schlecht von einander zu sondern sind. Namentlich sind aber oft nur Bruchstücke der Gitter zu sehn, welche aber durch die Art ihrer Vertheilung über das Knochenplättchen das ganze System, dem sie angehören, erkennen lassen. Diese Gitterbruchstücke können alsdann in ihrer Gestalt wiederum mit anderen Figuren verglichen werden, z. B. mit Federfahnen. Die ganze Mannichfaltigkeit der Gitter tritt uns erst an den pathologischen Knochen entgegen, jedoch sind die geschilderten Figuren auch an den Plättchen der Markhöhle normaler Knochen aufzufinden, besonders am jugendlichen Knochen, indem diese Plättchen in einer physiologischen Ab- und Einschmelzung begriffen sind, wie sich aus dem Nachfolgenden ergeben wird.

Schon hier glaube ich aber das Wesen dieser Gitter und ihre Anordnung dadurch ausdrücken zu dürfen, dass ich sie Interfibrillarräume nenne und dass ich sie identificire mit den luftgefüllten Streifungen, welche von Kölliker, namentlich von Ebner an gekochten und geglühten Schnitten bildlich dargestellt wurden, und von denen der letztgenannte Autor behauptet, dass sie, weil am veraschten Knochen erkennbar, an Stelle der unverkalkt bleibenden Knochenfibrillen aufgetreten seien. Man möge hierfür die Figuren 15 und 16 der Arbeit Ebner's in den Wiener Sitzungsberichten aus dem Jahre 1876, besonders die der 1879 in dem Archiv für mik. Anatomie erschienenen Abhandlung beigegebenen Bilder vergleichen und ferner berücksichtigen, dass die obige Methode diese Kanälchen auch am frischen Knochen nachweisen lässt, als natürliche, eine Flüssigkeit enthaltende Hohlräume, welche nicht erst durch Zerstörung oder künstliche Auflösung fester Fasern erzeugt worden sind, welche also, nach ihrem ganzen Verlauf zu urtheilen, zwischen den Knochenfasern innerhalb der hier anzunehmenden Kittsubstanz gelagert erscheinen.

Niemals erhält man nach diesen Methoden die Gitter gleichmässig über und durch das ganze Knochenscheibchen ausgebreitet, am sichersten aber an denjenigen Stellen, welche neben oder unter kalklosen Flecken lagern, selten da, wo lacunäre Einschmelzung nachzuweisen ist. Wo an den Oeffnungen des Knochenscheibchens solche kalklose Säume deutlich hervortreten, kann man am sichersten auf das Erscheinen von Gittern rechnen und ferner nachweisen, dass auch der Fläche nach die gitterhaltigen Stellen noch von einer kalklosen Schicht überdeckt sind. Bei tieferer Einstellung erscheinen alsdann die Knochenkörperchen und ihre ausstrahlenden Kanälchen, letztere oft genug ohne Grenze und allmählich in die Gitterwerke hinein zu verfolgen. In der That sind nachweislich aus den Knochenkanälchen die Interfibrillarspältchen entstanden, indem jene ihre schlanke Gestalt und ihre glatten Conturen einbüssten, indem sie erweitert wurden auf Kosten der festen Knochensubstanz.

Vorzüglich treten in der Wandung der Volkmann'schen Kanäle, anscheinend an ihrer innern Oberfläche die Gitter hervor und zwar meistentheils einläufig und ungekreuzt, so dass die Kanalwandung schwarz gestreift erscheint, die Streifung aber, wenn auch hauptsächlich längs gerichtet, meist schief oder gar spiralig verläuft.

Sind die Gitter stark ausgeprägt, so kann man sie auch wenn sie infolge des späteren Schwundes der Kohlensäure abgeblasst sind, noch ganz gut wieder erkennen. Nunmehr im-

poniren aber stärker die festen Massen, welche die Lücken des Kreuzgitters einnehmen, und erscheinen als rundliche oder längliche Körnchen oft in so regelmässiger Aufstellung, dass sie an die Zeichnugen erinnern, welche Pommer vom entzündeten Knochen in seiner Arbeit über die lacunäre Resorption (Fig. 8 und 14) mitgetheilt hat. Auch behalten alsdann die gitterhältigen Stellen des Knochens sehr leicht eine gelbliche Farbe als eine Folge der Dispersion des Lichtes in der fibrillären Substanz (v. Ebner).

Ist es nun durch geschickte Manipulation gelungen, die Knochenkanälchen und die Gitter in möglichst grosser Ausdehnung mit Kohlensäure zu füllen und dadurch bis in alle Enden hinein sichtbar zu machen, so überzeugt man sich leicht, dass die vollständig kalklose Zone gänzlich frei bleibt. In ihr sind die Leiber der Knochenkörperchen noch zu erkennen, wenn auch oft verblasst. Die Kohlensäure dringt in sie auch von ihren Nachbarn her, trotzdem gerade diese besonders stark gefüllt und äusserst kräftig sind, nicht ein. Die Verbindung muss also aufgehoben sein, oder vielmehr die Knochenkanälchen fehlen dieser kalklosen Substanz; sie sind bis auf wenige kurze Rudimente geschwunden. Es will mir so scheinen, als ob auch die Knochenkörperchen schliesslich schwinden und damit die kalklose Zone zu einer ganz hyalinen Substanz werden kann, indem die Ueberreste der alten Knochengrundsubstanz mit einander verschmelzen, etwa wie es an dem pathologischen Hyalin stattfindet — Alles mit starker Verminderung der früheren Masse fester Substanz.

Muss ich auch für die strenge Beweisführung und die Begründung dieser Sätze auf die nachfolgenden Mittheilungen verweisen, so glaube ich doch schon hier es aussprechen zu dürfen, dass die ganzen Verhältnisse, unter welchen die Gitter und die übrigen Dinge in der Knochensubstanz erscheinen, auf einen Knochenschwund hindeuten, und dass die sich unmittelbar anschliessenden kalklosen Zonen einer Kalkberaubung ihre Entstehung verdanken, also der regressiven Metamorphose angehören, dass sie alsdann nicht jugendliche, im Entstehn begriffene osteoide Knochensubstanz darstellen, dass endlich an dem entkalkten und hyalin gewordenen Gewebe von der Oberfläche, also vom Mark her eine allmähliche Abschmelzung erfolgt, welche aber keineswegs mit regelrechter Lacunenbildung einhergeht, wohl aber häufig mit dem Auftreten perforirender Kanäle verbunden ist.

Mittels der Methode A habe ich sehr schöne Erfolge erhalten in dem Falle VII und bin dadurch zur Erkenntniss gekommen, dass sie für die Diagnose des Knochenanbaus in den sonstigen Knochenveränderungen überhaupt verwerthet werden darf.

Die Fig. 24 Taf. IV zeigt, wie gleichmässig und wie reichlich die Balken der neuen Knochensubstanz des Falles VII mit Sharpey'schen Fasern versehn sind. Ihre Anordnung ist in den dünnen lamellenfreien, aber auch in den dickeren lamellenhältigen Knochenbälkchen so regelmässig und erinnert durch ihre netzartige Verflechtung in den Axentheilen jedes Balkens, wie durch die senkrechte Durchstrahlung seiner peripherischen Theile, kurz gesagt durch das flaschenbürstenartige Aussehn so sehr an Gegenbaur's Wurzelstock des jüngsten Knochengewebes, dass wir mit voller Sicherheit alle gefiederten Balken als neugebildete und, so

weit sie kalklos befunden werden, als unfertigen Knochen, als junge osteoide Substanz bezeichnen dürfen. Die Anordnung der Knochenzellen in solchen Knochenbälkchen (in der Zeichnung fortgelassen, weil sie nach der Erwärmung der Präparate undeutlich wurden), namentlich ihre Anhäufung in den Achsentheilen der Bälkchen entspricht dem jugendlichen Zustande dieser Knochenbalken, eben so ihre schlanke Gestalt und endlich ihr Vorhandensein an Stellen mit gezähnelten Grenzconturen, welche letztere deutlich davon herrühren, dass hier die Fasern des Markes in die osteoide Substanz eintauchen, oder dass die Sharpey'schen Fasern aus der osteoiden Substanz in das Mark austreten und mit Knochenknorpel eingescheidet werden. Entsprechend diesen Stellen mit gezähnelten Conturen ist das Knochenbälkchen gewöhnlich von vielen eckigen Zellen überzogen; hier sind also Osteoblastenlager deutlich entwickelt. Keineswegs sind diese aber so ausgedehnt, so mächtig und so zellenreich, dass wir damit die Jugendlichkeit der Kochenbälkchen beweisen könnten. In den länger erkrankten Knochentheilen, also in den Diaphysen der Röhrenknochen, selbst in der Tibia, die noch am wenigsten erweicht ist, finden sich alsdann gar keine Reste alter Knochensubstanz, welche als solche durch ihre deutliche lamelläre Anordnung, durch ihre Armuth an Sharpey'schen Fasern und namentlich durch deutliche Resorptionsconturen, welche ihre Ränder lacunär gestalteten, oder durch geschlängelte Kittlinien, welche rücksichtslos die Lamellensysteme in ihrem Innern durchsetzten, gekennzeichnet wären. Erst an den Grenzgebieten der Erkrankung, welche oben bezeichnet wurden, in den Epiphysen der Tibiae, in dem Grundbein des Schädels und in dem Felsenbein, namentlich in dem Schädeldach ist alter Knochen noch reichlich aufzufinden. Hier sind nicht nur die bekannten Karminzonen gleichmässig an den lamellären Knochenbalken entwickelt, und diese lassen, wenn nach der Methode A behandelt, keine Sharpey'schen Fasern hervortreten, sondern hier ist auch das anliegende Knochenmark noch deutlich fetthaltig, oft nur verändert hart am Knochenbalken. Endlich ist es leicht, an solchen Knochenbälkchen nach den Methoden B I und II die Gitterfiguren der kalkhältigen axialen Theile der Bälkchen, besonders hart an ihrer Abgrenzung gegen die kalklose periphere Zone, nachzuweisen.

Das Markgewebe in allen erkrankten und erweichten Knochen des Falles VII ist nahezu fettlos, sehr faserreich, zellenarm mindestens in den axialen Theilen; nur an einzelnen Stellen, welche den Knochenbälkchen anliegen, besonders aber in den braunen sarcomatösen Stellen, endlich in den Uebergängen zum Normalen ist es rundzellenreich, also hier Lymphmark zu nennen. Die Fasern selbst wechseln in ihrer Dicke, sind zum Theil sehr kräftig, stark zu färben, namentlich durch das von Hoyer empfohlene Thionin, und verhalten sich zu chemischen Agentien wie faseriges Bindegewebe, nicht wie elastische Fasern. Sie verästeln sich auch fast gar nicht, sondern verlaufen parallel neben einander oder durchflechten sich oder vereinigen sich zu Bündeln, und bilden ein lockeres Gerüstwerk, in dessen Maschen die Zellen stecken. Unter diesen sind die spindligen Zellen vorwiegend, dagegen die Rundzellen sehr in der Minderzahl; fast überall sind auch Riesenzellen, welche selten den Knochenbälkchen anliegen, endlich auch rundliche körnige braune Zellen zu finen. Inmitten des Fasergewebes verlaufen langgestreckte, meistentheils muskelkräftige Arterien,

spärliche Capillargefässe und auffallend weite Venen, die meistens erst eine eigene Wandung bekommen, wenn sie grösser werden, und auch dann ist diese stets frei von Muskelfasern. An den durch Erwärmung aufgehellten Präparaten sind die Arterien und Capillaren oft als glänzende, hyaline Stränge leicht zu verfolgen, entweder, weil ihre Wand reich ist an einem Abkömmling des Protoplasmas, welcher der Quellung, selbst an den durch Salzsäure entkalkten Präparaten Widerstand leistet, ode weil Hyalin das Gefässlumen füllt.

Nicht nur erscheinen innerhalb der braunen Flecken des veränderten Knochens die braunen körnigen Pigmentzellen sehr zahlreich und zeugn von stattgehabten Blutungen, sondern das Fasermark bekommt auch grobe Lücken, wird leicht alveolär und erscheint hier erst recht dem Gewebe der Pia und der Arachnoidealzotten in seinem ganzen Aufbau sehr ähnlich. Indem die Balken des Fasermarks immer mehr schwinden und die Fasern und Zellen undeutlich, wahrscheinlich verflüssigt werden, bilden sich grössere Hohlräume aus, welche alsdann schon Cysten zu nennen sind. Andererseits nehmen aber auch an solchen braunen Stellen die Zellen, die kleinen Spindel-, wie die Riesenzellen, an Zahl zu, dagegen die Knochenbalken ab und nach diesem Modus sind die Riesenzellensarkome entwickelt. Ihr grosser Reichthum an braunem eisenhaltigem Pigment, so wie ihre Nachbarschaft zu den obigen stark pigmenthaltigen Stellen, welche ja auf dem Wege der einfachen Atrophie und Rarefaction cystisch werden können, weisen darauf hin, dass auch diese Sarkome unter abnormen Blutanhäufungen und congestiven Hyperämien angebildet werden.

In den hier geschilderten Momenten liegt, so scheint es mir, das klare Bild der Ostitis fibrosa, mit welchem Namen diese Art der Knochenerweichung schon auf der Seite 12 bezeichnet wurde, klar vor Augen, und zwar nach ihrem ganzen Verlauf. Es bedarf nur noch des Hinweises auf die ersten Phasen der Metamorphose des Knochenmarks.

An den Stellen des Uebergangs zum Normalen kann man nämlich dreierlei nachweisen, erstens dass das Fasermark zuerst an der Peripherie des Fettmarks erscheint, also hart den jungen Knochenbälkchen anliegt, zweitens dass diese hier, wenn sie herausgeschält werden, einen Ueberzug von Fasermark behalten, drittens dass die Fasern des letzteren den Bälkchen nicht nur fest aufsitzen, sondern in sie eindringen. Das Fasermark erscheint als der Producent des jugendlichen Knochens, ihm verdankt dieser seinen Reichthum an Sharpey'schen Fasern. Nebenher läuft die Einschmelzung der alten Knochenbalken und Knochenblättchen, theils ein lacunärer Abbau mittels der Ostoklasten, welche in dichten Haufen zu 30—40 förmlich ganze Nester, den typischen Resorptionslücken gleichend, anfüllen, theils eine Bildung von Havers'schen Räumen durch Sprossen von Granulationsgewebe. So wie sich die perforirenden Kanäle hauptsächlich an den Vereinigungsstellen der Knochenblättchen ausbilden, so entwickeln sich von den Markmassen aus in diese massiveren Stellen hinein, rundliche, Knöpfe tragende Massen eines Granulationsgewebes, durch welche dann die Knochenbättchen gleichsam ausgekehlt und von ihrem Innern her dissecirt werden. Während der so geschaffene Havers'sche Raum auch der Breite nach wächst und der begrenzende Knochen immer weiter angenagt wird, tritt auf der vom Raum abgewendeten Seite des Knochenbalkens Fasermark und ein Anbau neuer Knochensubstanz als Ersatz für das resorbirte Material auf. Ist diese Aus-

kehlung von den Winkeln des ursprünglichen Markraums aus in das Knochenmassiv weit eingedrungen, so kann es so erscheinen, als ob die blumenkohlartige Granulationsmasse überzogen wäre mit einer schmalen Hülle von Knochensubstanz, deren Grenzcontur auf der aufsitzenden Seite stark sinuös, also lacunär aussieht, während die andere Seite, die der Apposition fast glatte, höchstens leicht wellige Grenzconturen besitzt. — Richtige perforirende Gefässkanäle, wenigstens solche mit fast glatten, lacunenlosen Grenzen treten auch an diesen Stellen des frischen Abbaus im Fall VII in den Hintergrund, mehr wie bei andern Knochenerkrankungen, besonders auch dann, wenn die neugebildeten Knochenbalken wieder der Einschmelzung verfallen.

Nachdem ich die feineren Verhältnisse der typischen fibrösen Ostitis des Falles VII erkannt hatte, war ich in der Lage, in der ganzen ersten Gruppe meiner Fälle die gleichen Erscheinungen nachzuweisen, namentlich zwischen dem neuen jungen und dem alten zum Untergang bestimmten Gewebe zu unterscheiden. Auf Grund dieser mikroskopischen Befunde muss ich mich zu der Lehre bekennen, dass auch die Ostitis deformans oder lokale Osteomalacie eine Ostitis ist, welche durchschnittlich den Zusatz fibrosa verdient, wenn auch jeder der Fälle I—V einige Besonderheiten zeigt und sich als eine Spielart der typischen rascher verlaufenen und weiter verbreiteten fibrösen Ostitis oder Osteomyelitis des Falles VII darstellt.

In dem Schädeldach des Falles IV treten die Vorgänge des Abbaus, der gewöhnlichen Knochenerweichung, weit in den Vordergrund. Nur im Stirnbein, an welchem erst die Verdickung und zugleich die Verdichtung durch das Vorhandensein feiner Poren angedeutet ist, an Stellen, welche in ihrer Dichtigkeit schon an die Eburneationen der übrigen Fälle von Ostitis deformans erinnern, ist deutlich die neuaufgebaute Knochensubstanz als eine geflechtartig angeordnete, nicht lamelläre, und auch Sharpey'sche Fasern führende Tela zu erkennen. Zweifellos ist daher von den reichlich vorhandenen kalklosen Zonen auszusagen, dass sie einer jungen, in Anbildung begriffenen osteoiden Substanz angehören. Freilich gelingt der Nachweis der Fasern nur an einzelnen Stellen; trotzdem können die übrigen kalklosen Zonen neugebildet sein, gewiss aber auch der Kalkberaubung ihre Entstehung verdanken. Jedenfalls ist aber das zugehörige Mark immer durch einen grossen Gehalt an Bindegewebsfasern ausgezeichnet, wenn auch nicht so faserreich wie in dem Fall VII, vielmehr zellenreicher, stellenweise in einem solchen Maasse, dass es als jugendliches Bindegewebe oder Granulationsgewebe bezeichnet werden darf. Deutlich ist dieser Bau an den Granulationssprossen, welche papillenartig in die Resorptionslacunen eindringen und äusserst zahlreich die im Fall VII näher geschilderten Havers'schen Räume jüngster Bildung herstellen. Hervorzuheben ist dabei noch, dass nur wenig Ostoklasten neben den Spindelzellen vorhanden sind. Der ganze Befund lässt es nicht im Zweifel, dass an dem stark verdickten Stirnbein eine fibröse Osteomyelitis vorhanden ist, welche sich von derjenigen des Falles VII darin unterscheidet, dass der Anbau der Knochensubstanz noch nicht so weit gediehen ist und dass er auf Knochenbalken satt fand, welche daneben noch die Erscheinungen der ersten Einschmelzung, auch der lacunären Einschmelzung erkennen lassen. Ferner ist neben dieser

lacunären Einschmelzung durch Granulationssprossen auch eine Auflockerung des Knochens mittels der Bildung von Gittern nachzuweisen. Perforirende Kanäle treten nur in mässiger Zahl hervor. Im Gegensatz hierzu zeigen die nicht verdickten hinteren Theile des Schädels die mikroskopischen Verhältnisse der Osteomalacie, nämlich erstens in den Knochenbälkchen breite kalklose Zonen neben Gitterfiguren in den kalkhaltigen Theilen, zweitens überwiegend Fettmark, nur in den peripheren Theilen der Markräume Fasermark, letzteres besonders an denjenigen Theilen der Schläfen- und Seitenwandbeine, welche sich dem verdickten Stirnbein anschliessen.

Durch diese Vergleichung gewinnt man die entschiedene Ueberzeugung, dass in einem malacischen Knochen Vorgänge der Knochenneubildung Platz gegriffen haben, ganz im Typus einer fibrösen Osteomyelitis. Freilich hält sich diese Neubildung noch in engen Grenzen, bleibt auf die verdickten Theile des Stirnbeins beschränkt und wird selbst hier von der eigentlichen Kalkberaubung an Ausdehnung weit überboten. Weit mächtiger und daher deutlicher sind die typischen Verhältnisse des Knochenneubaus in den Schädeln der Fälle I und II bei Anwendung der beiden Methoden nachzuweisen. Mit Hülfe dieser kann ich der Beschreibung der Structurverhältnisse der Fälle I—III, welche H. Stilling in seiner angeführten Arbeit über Ostitis deformans gegeben hat, einige wichtige Momente hinzufügen, welche die Behauptung rechtfertigen, dass auch in diesen Fällen die Ostitis fibrosa die wesentlichste Rolle spielt. „Das Mark besteht in den stärker veränderten Theilen des Schädeldachs aus einem streifigen, blutgefässreichen Bindegewebe,“ sagt schon Stilling und nennt letzteres mehr oder weniger reich an Spindelzellen, Leukocyten und Riesenzellen, dagegen arm an Fettzellen. Ist es auch nicht so grobfaserig wie im Falle VII, so verdient es doch durchweg den Namen fibröses Gewebe in vollstem Maasse, auch im Fall I, in welchem der Knochen ungemein blutreich erschien und der active Prozess gewiss noch im Fortschreiten begriffen, vielleicht auf seiner Höhe angekommen war. Alsdann ist im Fall I und II durch die Methode A der Nachweis zu führen, dass viel neue Knochensubstanz angebaut worden ist. Nicht nur in den beiden mächtig verdickten Schädeldächern I und II, sondern auch in den verdichteten weisslichen Zonen des Manubrium sterni und der Wirbelkörper des Falles II sind wahre Wurzelstöcke, aus Sharpey'schen Fasern aufgebaut, herzustellen. Sie erscheinen nur nicht so gleichmässig durch die ganzen Knochenplättchen und Bälkchen vertheilt, wie im Fall VII, beschränken sich vielmehr auf einzelne Stücke derselben, welche sich gegen den übrigen Theil des Knochenbälkchens durch eine buchtige Kittlinie abgrenzen. Ja in der letzteren wird das junge Knochenstückchen, sobald man das Erwärmen des Knochenschnittes fortsetzt oder wiederholt, ganz losgetrennt und bleibt auf dem Fasermark sitzen, wie die Zahnkrone auf der Pulpa. Ferner durchsetzen die Sharpey'schen Fasern, neben einander gestellt, aber in etwas divergirender Richtung, gleichsam ausstrahlend von einem gemeinsamen Mittelpunkt seines zahnpulpaförmigen Fasermarks, dies knöcherne Krönchen, welches trotz seiner Dicke nur aus einer Lamelle, öfter auch aus zwei oder drei dicken Lamellen besteht. Stilling nennt die Textur der noch unverkalkten Zonen „mitunter grobfaserig, an den Wurzelstock erinnernd“ und redet an einer weitern Stelle auch von geflechtartigem Knochen-

gewebe; Mommsen spricht bei der mikroskopischen Beschreibung der Tibia eines hierher gehörigen Falles noch positiver von einem bisweilen massenhaften Vorkommen Sharpey'scher perforirender Fasern, von dem Charakter des geflechtartigen Knochengewebes Ebner's und darauf hin von der vollständigen Aehnlichkeit mit infantilem Knochengewebe. Wollen wir Kölliker in der Benennung folgen, so können wir an den vorliegenden neugebildeten Knochenmassen erstens von grobfaserigem, und zweitens von lamellärem Faserknochen reden und ihn dadurch von dem alten, weil aus echten Havers'schen Lamellen aufgebautem Knochen trennen. Besonders überzeugend treten diese Unterschiede zu Tage an den sklerotischen, bezüglich den elfenbeinartig verdichteten Stellen, wenn sie gemäss der Methode A behandelt werden. Hier erscheint alsdann nahezu die ganze Masse des Knochens als eine neue Knochensubstanz. Denn die Knochenbälkchen werden in ihrer ganzen Dicke durchzogen von Sharpey'schen Fasern, freilich nicht so massenhaft und dicht gestellt wie im Fall VII; besonders im Schädel des Falles II stehen sie zerstreuter. Sie durchsetzen die Bälkchen annähernd senkrecht, namentlich auch mehrere Lamellensysteme, im Ganzen gerichtet und aufgestellt nach demselben Prinzip wie im Fall VII, nämlich annähernd radiär ausstrahlend von den Punkten der Achsenlinie des zugehörigen Markraums. Besonders deutlich wird hier aber das Verhältniss, dass in jedem Knochenbälkchen mehrere solche Fasersysteme vorhanden sind, mehr wie zwei, welche sich in die rechte und linke Hälfte eines Bälkchens theilen. In letzterem Falle brauchen sie auch nicht wie in der Fig. 24 Taf. IV den Eindruck zu machen als ob sie in der Bälkchenachse communiciren, als ob etwa eine und dieselbe einzelne Faser das ganze Bälkchen durchquert; vielmehr wird es deutlich, dass sie zwei, drei und mehr unabhängige Systeme darstellen. Denn erstens liegt das Fasersystem der einen Balkenhälfte in der Schnittebene, während das der anderen schräg oder senkrecht getroffen erscheint. Zweitens sind überall in der Balkenachse buchtige Kittlinien vorhanden, welche die von rechts und links kommenden Fasersysteme scharf scheiden. Oft sind in einem Balken auch mehrere buchtige Kittlinien über einander gestellt, und ihnen entsprechen dann mehrere Stockwerke von Fasersystemen. Vor Allem ist es wieder zu betonen, dass es bei starkem Erwärmen der Schnitte leicht gelingt, gerade in diesen Kittlinien die Knochenbälkchen zu spalten und so den Nachweis zu führen, dass von beiden benachbarten Markräumen her neuer Knochen angebaut wurde, oder auch, dass die ganzen Knochenbalken der sklerotischen Stellen in mehreren Perioden neu angebaut wurden. Das die engen Markräume oder, besser gesagt, die Markkanäle dieser Stellen ausfüllende Mark ist ein reines Fasermark, arm an Zellen, theilweise zellenlos, aber durchzogen von grossen Gefässen. Nach dem Zersprengen der Knochenbälkchen der weniger dichten Stellen tritt ebenfalls fast überall eine deutliche Lamellirung ein, aber hier lassen keineswegs alle lamellären Knochentheile oder auch nur die meisten die Sharpey'sche Fasern auffinden. Dennoch will ich nicht so weit gehn, diesen faserlosen Knochen bedingungslos für alten, eventuell kalkberaubten Knochen zu erklären, sofern derselbe eine concentrische, den Markraumconturen angepasste Lamellirung zeigt. Nur gewisse lamellär geordnete Stücke, deren Lamellenzug parallel zur inneren und äusseren Oberfläche des Schädels streicht und mit demjenigen der General- oder Grundlamellen gleich-

gerichtet ist, können sicherlich als noch erhaltene Stücke der alten Knochenrinde aufgefasst werden, die gewöhnlich von neu angebautem, unfertigem Knochen eingefasst worden sind.

Ganz allgemein erscheinen nun die Knochenbälkchen in den Fällen I—IV nicht so schlank wie in Fall VII, ihre Conturen buchtiger, oft gerade so aus Curvenstücken zusammengesetzt, wie die vielen Kittlinien im Innern der Bälkchen. Die Erklärung für diese eigenthümlichen Gestalten ist leicht durch die Erkenntniss zu gewinnen, dass vor Allem ein Knochenabbau durch lacunäre Resorption stattfindet und dass andauernd Havers'sche Räume gebildet werden, dass diese vor allem den Knochenschwund einleiten und das erste Poröswerden der Knochenbälkchen der Diploe und der Rindenschichten besorgen, dass gleichzeitig, besonders späterhin perforirende Kanäle zu Stande kommen. Diese Vorgänge unterscheiden sich, wie Stilling mit Recht hervorgehoben hat, von denjenigen nicht, welche bei der rareficirenden Ostitis vorkommen. Auch heisst es wohl nicht fehl gegangen, wenn ich die eigenthümlichen Gestalten der neugebildeten Knochensubstanz, die Krönchen mit ihren Buckeln, als den lacunären Resorptionsräumem angepasste Ausfüllungen bezeichne. Aber neben dieser Art lässt sich noch eine andere Schmelzung nachweisen. Besonders sind mittels der Methode B Gitterfiguren zu erhalten, und bei der einfachen Karminfärbung treten viele rothe Flecken und Unterbrechungen der ungefärbt bleibenden Lamellenzüge auf, welche wohl auf eine wirklich stattgehabte Kalkberaubung zu beziehn sind. In den neuen Knochenmassen, in den Krönchen, treten alsdann breite luftgefüllte Kanäle mit der Anordnung der Sharpey'schen Fasern, offenbar die diese einschliessenden Höhlen, hervor. Neben diesen fast geraden Kanälchen trägt der neugebildete Knochen nur richtige Knochenkörperchen in der unregelmässigen Anordnung des geflechtartigen Knochens. Aber die Gitter in ihren mannigfaltigen Formen, besonders die interlamelläre Verbindung der Knochenkörperchenfiguren mit einander, kommen auch in demjenigen Knochen, der in vollster Umbildung begriffen ist, zum Vorschein. Ganz besonders treten an den jüngstafficirten Stellen, da wo das Markgewebe noch fast ganz ein Fettmark ist, die später zu beschreibenden Zeichnungen des richtigen malacischen Knochens hervor. Indessen verdient es ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass auch schon an diesen Stellen des Schädeldachs im Fall I, wie im Fall IV Havers'-sche Räume durch Granulationspapillen hergestellt werden, die aus den peripheren Theilen des Fettmarks, das die Räume der Diploe füllt, herauswachsen und zwar regelmässig aus solchen Theilen, welche bereits Spindelzellen und Bindegewebsfasern enthalten, also ein Fasermark zu nennen sind.

Wie sehr aber gegenüber den letzterwähnten Vorgängen der einfachen Malacie, nämlich der Bildung von Interfibrillärräumen und den Entkalkungen der Ränder der Knochenbälkchen, der entzündliche Charakter des Prozesses im Ganzen in den Vordergrund gehoben werden muss, das erhellt am deutlichsten aus den Veränderungen des Knochenmarkes. Es ist ein Leichtes, alle Stadien der Umwandlung des Fettmarkes in richtiges Fasermark, von der Bildung zerstreuter zarter Fäserchen an bis zu den steifen, dicken, fast gradgestreckten, wie sie sonst in der Wandung der Blutgefässe des Markgewebes vorkommen, gleichzeitig das Auftreten eckiger, dann grösserer Zellen, selbst schon Riesenzellen am Fettmark, später Spindelzellen,

selbst die Gestalten der sog. Faserzellen mit ihren langen Ausläufern zu verfolgen. Ferner sieht man an den Stellen des Beginns dieser Markmetamorphose, wie in jedem Markraum das Fettmark nach und nach auf das Innere derselben zurückgedrängt wird, hier bald mit Rundzellen, bald mit braunen Pigmentzellen durchsetzt ist, wie alsdann die Knochenbälkchen mit einem Saume von Fasermark umzogen sind, aus welchem weiterhin die rundlichen Granulationssprossen gegen die Lacunen hin, so wie die zugespitzten Zellgewebszapfen in die Anfänge der perforirenden Kanäle hinein vordringen.

Im Rückblick auf die fast gleichartigen Verhältnisse, welche für den Fall VII geschildert und auch schon für den Fall IV hervorgehoben wurden, will ich nur noch betonen, dass die Erweichungen und Höhlenbildungen in dem schliesslich hergestellten ganz zellenarmen Fasermark nicht ganz fehlen, dass sie nämlich durch kleine Spaltlücken der mittleren Theile des Seitenwandbeins des Falles II vertreten sind. Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass man die geschilderten Verhältnisse des Fasermarks unserer Fälle grösstentheils auch aus den Zeichnungen 6 und 7 entnehmen kann, welche Mommsen seiner Arbeit beigegeben und in welchen er die Structuren der Schnitte, die aus der Nähe der Knochencysten angefertigt wurden, dargestellt hat.

Ich stimme ferner Stilling darin bei, dass die Verbiegung und Nachgiebigkeit der Knochen bei der Ostitis deformans davon herrühren kann, dass der massenhaft neugebildete Knochen eine Zeit lang kalklos bleibt. Aber daneben ist auch noch die richtige Knochenerweichung mit im Spiele. Dies lässt sich an denjenigen schon verbogenen Knochen beweisen, in welchen die Ostitis höchstens im Beginn ist, an den Epiphysen der Röhrenknochen und an dem Becken. Es wird nämlich durch eine Vergleichung aller bisher berichteten Fälle von Ostitis deformans leicht klargestellt, dass sie, ganz wie die fibröse Ostitis des Falles VII, an den langen Knochen immer in der Diaphyse beginnt. Was der Ostitis deformans eigenthümlich zu nennen, das ist 1) der Umstand, dass oft der Anbau neuer Substanz, auch neuer Tela ossea, so stark wird und damit auch das Volumen und die äussere Gestalt der Knochen etwas Abenteuerliches bekommt, 2) das andauernd fortbestehende Wechselspiel von Knochenan- und -abbau auf engbegrenztem Felde; daher die grosse Verwirrung, welche in der Architectur des Knochens frühzeitig eintritt.

Ich erinnere noch daran, dass an den fetthaltigen Stellen der langen Knochen, des Oberschenkelknochens des Falles II und der Tibia des Falles III, die Erkrankung abgelaufen oder wenigstens stationär geworden erscheint. Der Knochen ist fast ganz hart bis zur Oberfläche und das Mark durchschnittlich wieder zu Fettmark geworden. Dürfen wir den Fall IV als den ersten Beginn der hypertrophirenden Ostitis fibrosa ansprechen, so erscheinen die Fälle I und II als Repräsentanten der vollen Höhe und der Fall III, in welchem schon wieder Fettmark angebildet worden ist, als Zeuge des Ablaufs des Processes.

Ob wir sagen, die Ostitis deformans sei eine Ostitis, die auf dem Boden einer Osteomalacie entwickelt wurde, oder ob wir uns dahin ausdrücken, dass hier die Entzündung im disponirten Knochen vorwiegend einen Abbau mit Erweichung, selbst in dem massenhaft angebauten neuen Knochen, herbeiführte, dürfte auf das Gleiche hinauskommen. Jedenfalls sind

wir jetzt in der Lage, in solchen Fällen von Ostitis deformans wie im Fall II Zeichen richtiger Osteomalacie nachzuweisen, nicht nur mikroskopisch an dem einzelnen Knochen, welcher dieser „lokalen Osteomalacie“ verfällt, sondern auch am übrigen Skelett: Brustbein- und Rückgrathskrümmung, Verkürzung der Lendenwirbelkörper und grobporige Mittelschichten, Elevation der Schädelbasis, Tieferstellung des Oberschenkelkopfes, Herzform des Beckens, Erweichung und Abplattung der Rippen etc.

Wenn ich hier der Bezeichnung Ostitis den Vorzug gebe wegen der gleichmässigen Verdickung, die der Knochen erfährt, namentlich auch deswegen, weil selbst die subperiostealen Schichten der Knochenrinde umgebaut werden, so muss ich doch darauf hinweisen, dass der Ausgang des Prozesses immer im Knochenmark gelegen ist, und dass daher eigentlich die Bezeichnung Osteomyelitis fibrosa für die Ostitis deformans ebenso zutreffend erscheint wie im Fall VII. Nicht nur, dass an den Stellen des Uebergangs von der reinen Osteomalacie mit Lymph- und Fettmark zu den deutlichen Knochenneubildungen als Erstes die Bildung von Fasermark mit Spindelzellen wahrgenommen wird, wie besonders leicht im Fall IV zu constatiren ist, nicht nur, dass wir an den Stellen der Eburneation eine Vermauerung der Markräume mit neuer Knochensubstanz nachweisen können und diese Stellen grösster Verdichtung immer im Innern der verdickten Knochen, immer an der Stätte des Knochenmarks auftreten, wir finden auch im Groben, wie im Feineren dieselbe Art der Ausbreitung des Knochenumbaus wie im Fall VII, namentlich auch an den hyperostotischen Schädelknochen. Selbst an diesen Knochen ist das äussere Periost, wie auch die Dura nahezu unverändert (Stilling), gewöhnlich noch glatt vom Knochen zu trennen, an dessen Oberfläche, selbst da wo sie infolge stark eingeschnittener Gefässfurchen rauher, wie normal, erscheint, niemals deutliche Osteophytenauflagerungen oder periostitisch rauh gewordene Stellen zu Tage treten. Und auch mikroskopisch konnte ich selbst an den dicksten Stellen die alte äussere Knochentafel des Schädels IV stark verdünnt und unter der Ausbildung von perforirenden Gefässkanälen porös geworden, aber sonst gut erhalten, auffinden. Späterhin, wenn einmal aussen die flachen Buckel aufgetreten erscheinen, sind auch die subperiostealen und subduralen Schichten umgebaut worden und daher der alten Rindensubstanz unähnlich geworden, vorzüglich hinsichtlich der Anordnung ihrer Sharpey'schen Fasern.

Auch im Grossen macht der hypertrophische Knochen ja den Eindruck, dass er von innen heraus gewachsen ist; selbst die Tibia des Falles III, welche so beträchtlich verdickt (Zunahme des Umfangs der Diaphyse um 55 %) und auch verlängert (um 12 %), ist gleichmässig geschwollen und zeigt wesentlich nur flache Buckel und stärkere leistenartige Hervorragungen an den Seiten der breiten Rinnen für die Sehnen des Musc. Tibialis anticus und Flexor hallucis longus. Sonst sind noch kleine, aber tiefe Gefässfurchen eingeschnitten. Wir können also sagen, der Knochen ist um die benachbarten Weichtheile, die Sehnen, die Gefässe herumgewachsen. Nirgends gröbere, von aussen aufgesetzte Knochenmassen, welche junge Osteophyten oder schon Exostosen genannt werden könnten, wie wir sie an der Tibia doch so häufig antreffen als Product derjenigen Periostitis, welche von einem Ulcus chron. cruris oder von einer Elephantiasis herrührt und dem Knochen von aussen zugeleitet wird. Aus-

drücklich sagt zudem Stilling: „das Periost ist nicht auffallend verdickt, nicht mehr als gewöhnlich adhärent.“ Ferner ist die Angabe Stilling's, dass „die Krankheit in den unter dem Periost, beziehungsweise in den unter der Dura gelegenen Theilen beginnt, erst allmählich auf die centralen Partien des Knochens übergreift“, insofern zutreffend zu nennen, als das Mittellager der alten Diploe oft noch Reste des fetthaltigen Markgewebes besitzt, als ferner an den untersuchten langen Knochen (Femur und Tibia) die Markhöhle grösstentheils erhalten ist. Ihre Rinden sind es, welche den Umbau erfahren und nach aussen, besonders aber nach innen neuen Knochen angesetzt haben — also genau dasselbe Verhältniss wie an den Röhrenknochen des Falles VII. Hiernach können wir auch mit gleichem Recht diese Knochenentzündung eine chronische Osteomyelitis nennen, wenn wir damit aussagen wollen, dass das Markgewebe, welches die Höhlen und Kanäle der Compacta füllt, in Reizung versetzt und zur osteoplastischen Thätigkeit angeregt worden ist. Es ist leicht verständlich, dass alsdann auch die unmittelbaren Fortsetzungen dieses Markgewebes, sowohl die nach der Knochenhöhle hin, als auch die unter dem Periost gelegenen, mitbetheiligt wurden. Vielleicht ist es am einfachsten mit Ranvier von einer Atmosphäre osteogenen Markes, in welcher alle Tela ossea eingehüllt wird, zu reden und diese Substanz als den Sitz der ganzen hyperplasirenden Entzündung zu bezeichnen.

An der Anordnung der Zellen innerhalb des neuen fibrösen Markes habe ich keinen brauchbaren Anhaltspunkt gewonnen, um über die Natur der anliegenden Knochensubstanz, ob sie im An- oder im Abbau begriffen ist, etwas bestimmen zu können. „Ueberzüge wohl ausgebildeter Osteoblasten“ sind „häufig“, wie Stilling angiebt, von mir keineswegs aufgefunden worden; freilich ist es ja dem subjectiven Ermessen anheim gestellt, ob man den Begriff der Osteoblasten enger oder weiter fassen will, ob schon ein Aufmarsch von wenigen polygonalen Zellen am Rande eines Knochenbälkchens genügend ist, um sie als Osteoblasten zu kennzeichnen, und auf diesen Befund hin letzteres als im Anbau begriffen zu charakterisiren. Es kommt ferner der langsame Verlauf dieser Vorgänge in Betracht, der Umstand, dass wir kaum in der Lage sind, über das Alter der einzelnen Gewebe auf Grund ihrer Structuren etwas auszusagen. Wir werden wohl kaum fehl gehn mit der Annahme, dass viele der Knochenbälkchen, welche ich als neu angebaute bezeichnete, schon Wochen, Monate, vielleicht Jahre alt sind. Da könnten leicht die Osteoblastenordnungen, welche in der Zeit des Entstehens derselben in Thätigkeit waren, längst untergegangen sein und aus diesem Grunde fehlen. In der That war es im Falle II besonders schwierig. Osteoblastenlager zu finden, und dass hier die Knochenveränderung, wenigstens an den Oberschenkelknochen in mancher Beziehung alt, um nicht zu sagen abgeschlossen war, konnte nicht verkannt werden.

Mehr noch muss ich es hervorheben, dass ich in einer Grundanschauung von Stilling abweichen muss, wenn er nämlich die deformirende Ostitis gegen die Osteomalacie abzugrenzen unternimmt. Erstlich sind unverkennbare Zeichen der Osteomalacie an den von der Deformation nicht betroffenen Skeletttheilen beobachtet worden, und auch in Stilling's eigenen Fällen (I und III) wurde regelmässig gefunden: „starke senile Osteoporose“. Zweitens ent-

sprechen die mikroskopischen Verhältnisse an diesen, aber auch an den deformirten Knochen dem osteomalacischen Aufbau, hier wenigstens an den von Knochenneubildung freien Theilen. Drittens kann ich selbst für die eigentlichen Stätten der ostitischen Neubildung dem von Stilling aufgestellten Satz, „dass sich unter den kalklosen Partien keine fänden, die als entkalkte gedeutet werden könnten“, nicht beistimmen, bin vielmehr veranlasst, die Wahrscheinlichkeit in's Auge zu fassen, dass auch hier schon eine Kalkberaubung wieder eingetreten war.

Ferner kann ich auch der Literatur über die Ostitis deformans manche Angabe entnehmen, um meine Behauptung zu stützen, dass der Umbau der Knochen in der Ostitis deformans nicht ein bis zum deutlichen Kranksein normal beschaffenes Skelett ergreift, dass nicht bloss eine reine lokale Knochenentzündung auftritt, dass vielmehr eine allgemeine Knochenerkrankung mit im Spiele ist, welche ihrem ganzen Verlaufe nach von der Osteomalacie kaum zu unterscheiden sein dürfte. Ich nenne besonders die Mittheilungen von Paget (VII. Beobachtung), Cayley, Treves, Wilks, Lunn, Ollier und Pozzi. Andererseits darf ich auf manche unter dem Titel der Osteomalacie geschilderte Beobachtungen hinweisen, in welchen neben der Deformation der Knochen auch die Verdickungen einzelner Knochen, z. B. des Schädeldachs in gleicher Stärke und in gleichem Zustande der Verdichtung, wie bei der richtigen deformirenden Ostitis geschildert werden, vor allem auf die Fälle von Huschke, S. W. Moore u. A., wenn wir in allen genannten Fällen auch eine Beschreibung der mikroskopischen Verhältnisse und der feineren Structur entbehren müssen.

In letzterer Beziehung habe ich oben schon Gelegenheit gefunden, die Angaben Mommsen's zu erwähnen und sie als vielfach übereinstimmend mit den obigen Schilderungen zu bezeichnen. Hauptsächlich gilt dieses für seine Darstellung der veränderten Texturen der Knochenbalken des Humerus- und Unterschenkelknochens in der Nachbarschaft der Knochencysten. Erstlich wurden von Mommsen auch innerhalb der axialen Knochenbälkchen (die Lamellen senkrecht) Sharpey'sche perforirende Fasern, zuweilen massenhaft, nachgewiesen, zweitens eine geflechtartige Structur, beides meiner Meinung nach zu beziehn auf neu angebaute Substanz, drittens unmittelbar daneben parallelfaserige Structuren, welche ich als den Ausdruck der Knochenerweichung oder des Abbaus im Hinweis auf die hier nachfolgenden Schilderungen ansprechen darf. Nicht ganz so bestimmt sind Mommsen's Angaben bezüglich des Markgewebes, wenn er als Grundlage desselben „ein zellenarmes zartes maschiges Bindegewebe bezeichnet, entstanden dadurch, dass kleine meist spindelförmige Elemente mit ihren fibrillären sternförmigen Ausläufern unter einander anastomosiren“, oder an anderer Stelle die reichlichen fein granulirten runden und spindelförmigen Elemente und Riesenzellen als „in ein feinfaseriges Gewebe eingebettet“. Deutlicher zeugen die Abbildungen für eine fibröse Beschaffenheit des Markes. Sicherlich dürfen wir wohl die geschilderten Veränderungen in den bezüglichen von Mommsen als Osteomalacie bezeichneten Fall als die klaren Kennzeichen der fibrösen Ostitis ansprechen.

Zu der gleichen Bezeichnung berechtigen die von mir nachgewiesenen Zustände der

kranken Knochen des Falles V. Den geschilderten makroskopischen Verhältnissen, dem deutlich fibromatösen Charakter der weichen, weissen Substanzen, welche theils die Cysten, theils ungeordnete Knochenbälkchen einschliessen, entspricht vollkommen die mikroskopische Structur und redet unbestreitbar der Auffassung des ganzen Gewewebsumbaus, als einer fibrösen Ostitis eigenthümlich, das klare Wort. Namentlich zeigt das weisse Bindegewebe, welches innerhalb der Auftreibungen des Oberschenkel- und Wadenbeins die Hauptmasse des Knochens ausmacht, die Structur des Fasermarkes. In gleicher Weise setzt sich das die normale Markhöhle des Humerus und der Ulna erfüllende weisse Gewebe aus feinen und gröberen Bindegewebsfasern, die sich mit Anilinfarben (Thionin) stark, mit Karmin schwach färben, zusammen und zeichnen sich im Allgemeinen durch eine grosse Armuth an Zellen aus, besonders in der unmittelbaren Nachbarschaft der Cysten. Spindel- und Rundzellen kommen vor, ganz selten sind auch Riesenzellen nachzuweisen. Fettmark tritt in diesem Fasermark zerstreut auf; ausserdem giebt es ziemlich viele Pigmentzellenzüge. Besonders hervorzuheben ist, dass auch mitten im reinen Fettmark, z. B. im Bereiche des untern Endes des Oberschenkelknochens, auch noch innerhalb des Markes der kolossal weiten Markhöhle, welche in der untern Epiphyse des Oberschenkelknochens an die Stelle des spongiösen Knochens getreten ist, mit braunen Pigmentkörnchen durchsprengte bindegewebige Balkenzüge nachzuweisen sind, ohne gleichzeitige Cystenbildung. Unverkennbar treten aber innerhalb der Cysten tragenden Knochentheile diese Pigmentirungen am stärksten auf. Auch die Structur der eigenthümlichen rein weissen Knochenmassen, die im Innern der verdickten Knochentheile versprengt sind, steht in keinem Widerspruch mit den in den Fällen der Ostitis erkannten Bauverhältnissen des osteomyelitisch neugebildeten Knochens, wenn hier auch zu sagen ist, dass sich das gewonnene Kriterium des Nachweises der Sharpey'schen Fasern als Wahrzeichen des neugebildeten Knochens nicht bewährte. Dafür bot die feinporige Beschaffenheit, sowie die axiale Lage ausreichende Momente dar, um die Auffassung dieser Knochenmassen als vom Knochenmark her neugebildete zu sichern. Freilich ist bei diesem Urtheil einige Vorsicht geboten durch zwei Umstände, erstlich deswegen, weil für die Stellen der stärksten Krümmung der Oberschenkelknochen die Möglichkeit der Infraction zu berücksichtigen ist, also auch axial gelegener Knochen nicht unbedingt total neu aufgebaut sein musste, sondern auch aus Sprengstücken des alten Knochens hervorgegangen sein könnte; zweitens weil jene eigenthümlichen Knochenmassen nur an den Knochen der unteren Extremitäten innerhalb der Stellen der Auftreibung, nicht im Hinterhauptsknochen und erst recht nicht in dem fibrösen Markgewebe der Knochen der oberen Extremitäten, mochte es Cysten enthalten oder nicht, aufgefunden werden konnten. Um so mehr bezeichneten an diesen Stellen die Bildung von Faserwerk und der Knochenschwund das Wesen der chronischen Lokalerkrankung, welche daher kaum treffender benannt werden könnte, als mit dem Namen: fibröse Osteomyelitis. Multiple myelogene, Cysten bildende Fibrome der Knochen entzündlichen Ursprungs, das würde ein anderer passender Name sein, der aber an der ganzen Auffassung der Natur des Prozesses nichts ändern würde.

Andererseits sind die Zeichen der richtigen Osteomalacie durch die Beckengestalt,

die Kopfform, die Porosität der Wirbel, überhaupt sämmtlicher spongiösen sonst nicht kranken Knochentheile in einem Maasse ausgeprägt, dass wir auch bei diesen multiple Cysten führenden Knochenauftreibungen eine allgemeine osteomalacische Grundlage nicht verkennen können, selbst wenn, wie in unserm Falle V (66 jährige Frau), wohl der ganze Prozess schon seit Jahren abgelaufen und bereits definitive Structuren, Fettmark und ältere Knochen an die Stelle der noch in der Umwälzung begriffenen Gewebe getreten sind. Der Fall VI (40 jährig), so wie die Fälle Engel's (55 jährig) und Mommsen's (38 jährig), namentlich die zugehörigen Beobachtungen am Lebenden lehren, dass im vierten und fünften Lebensjahrzehnt die eigentliche Krankheit, welche den Knochen in so auffälliger Weise umgestaltet, ihren Höhepunkt erreicht.

Wir gelangen nunmehr zur Erörterung der feineren Structurverhältnisse, welche die veränderten Knochen bei der „reinen" oder „ausgesprochenen" Osteomalacie erkennen lassen. Einerseits darf ich dabei die Befunde der hierhergehörigen Fälle VII—XII zusammenfassen, da sie am Mark, wie an der Knochensubstanz stets von gleicher Art waren, andererseits werde ich nur diejenigen Besonderheiten hervorzuheben brauchen, welche dazu dienen können, den Kreis unserer heutigen Kenntnisse der osteomalacischen Structuren zu erweitern und gültige Lehren zu berichtigen. In dieser Hinsicht muss ich von der Voraussetzung ausgehn, dass dem Leser die makroskopischen Verhältnisse der osteomalacischen Knochen bekannt sind, nicht nur die Thatsache der Erweiterung der Knochenräume und die Verdünnung der Knochenbalken, nicht nur das Vorkommen kalkloser Strecken in ihrem Verlaufe und kalkloser Säume an ihren Rändern, sondern auch die specielleren Thatsachen, wie z. B. die homogene, höchstens feinstreifige, bisweilen noch lamelläre Beschaffenheit dieser stark färbbaren „osteomalacischen" Säume, die deutliche Auffaserung der Enden der Balkenstücke, das Auftreten von Howship'schen Lacunen und Resorptionsräume, namentlich aber die reichliche Entwicklung von Volkmann'schen, die Knochenbalken perforirenden Kanälen meine ich — angesichts der vielen Schilderungen und Abbildungen, welche über diese Verhältnisse seit Rokitansky, Förster u. A. gegeben wurden, namentlich im Hinblick auf die gründliche Darlegung derselben in der bekannten Pommer'schen Monographie.

An den Präparaten der osteomalacischen Knochen, welche in Alkohol, noch besser an solchen, welche zuvor in Müller's Flüssigkeit gehärtet worden, erscheinen die kalklosen Zonen der Knochenbälkchen oft stark faserig, aber nicht durchweg, vielmehr so, dass die homogenen klaren Theile mit den ungewöhnlich streifigen und daher dunkeleren Theilen lebhaft contrastiren. Der Contrast erscheint besonders stark an Schnitten, welche in Knochenöl gebettet worden sind, und es besitzen alsdann die faserigen Theile, falls nicht eine künstliche Tinction angebracht wurde, einen bräunlichen Farbenton. Wo die Faserung undeutlich wird, oft an den Stellen des Uebergangs zum homogenen Theil, kann die bräunliche Färbung besonders stark werden, indem die Substanz alsdann feinkörnig, ja wie bestaubt erscheint. Wo homogene Schichten, namentlich Säume vorhanden, liegen die streifigen und

körnigen Theile von den Markräumen abgewandt, also den axialen Theilen des Knochenbälkchens zu, nicht selten in einer intermediären Zone zwischen seiner kalkhaltigen Achse und seinem kalklosen Saum, ganz besonders auch in Begleitung der homogenen Grenzschichten der perforirenden Kanäle.

Schon bei der Behandlung der Schnitte des frischen Knochens mit Glycerin, noch besser bei der vollen Ausführung der Methode B Verfahren I und II treten in den streifigen Theilen die deutlichsten luftgefüllten Interfibrillarräume zu Tage und werden solche Zeichnungen hergestellt, welche die Züge der ganzen Knochenfaserung schärfstens markiren. Besonders aber erscheinen auch an den noch kalkreichen Knochenbalken bei Anwendung beider Verfahrungsarten dunkle Streifen, welche sich aus richtigen Gitterfiguren zusammensetzen, grösstentheils concentrisch mit den Lamellen in einigem Abstand von den Rändern des Bälkchens verlaufen, bald gleichmässig breit sind, bald aus vergrösserten neben einander aufgereihten Knochenkörperchen entstanden zu sein scheinen (Fig. 25 Taf. IV). Derartige dunkle Streifen, welche ganze Reihen von Gitterfiguren darstellen, stehn nicht nur parallel den Balkenrändern, sondern durchbrechen auch die Lamellensysteme nach der Art der perforirenden Kanäle. Andererseits treten sie auch innerhalb der Kittlinien als schalenförmige Gestalten hervor. Innerhalb der Compacta kommen die Gitter kleinster Sorte an zwei Stellen mit Vorliebe zu Tage, erstlich innerhalb der Schaltlamellen, zweitens an der Grenze der aus wenigen Lamellen bestehenden Systeme, welche die kleinsten Havers'schen Kanäle begleiten und nicht selten einen elliptischen Querschnitt besitzen. Entsprechend den Polen dieser Ellipsen können mehrere Gitterreihen hinter einander aufgestellt sein und den Eindruck von förmlichen interlamellären Spalten hervorrufen. Ja es kann durch Vergrösserung dieser, besonders dadurch, dass sie sich zu Ringen schliessen, der Havers'sche Kanal mit seiner aus einer oder mehreren Lamellen bestehenden kalklosen homogenen Wand von der Umgebung fast vollständig abgetrennt werden. Dass endlich dieses losgetrennte Rohr auch in einen Havers'schen Resorptionsraum, welcher aus den Interlamellärspalten durch successive, wesentlich einseitige Vergrösserung entsteht, gerathen und alsdann auf dem Querschnitt als ein in das Lumen des Raumes hineinragender Ring erscheinen kann, ist leicht verständlich in Anbetracht der Thatsache, dass sich die Spalträume zunächst und regelmässig nach dem Verlaufe der Lamellen ausbilden. Hiernach finden die in Pommer's Figuren 24, 31 und 33 gezeichneten, fast isolirten, an der Wand des Markraums anstehenden Ringe kalkloser Substanz ihre gute Erklärung, während Pommer mit dem Versuch, diese vorragenden Ringe und Zapfen als auf dem Wege der lacunären Einschmelzung entstanden zu erklären, zu keiner ihn befriedigenden Theorie gelangte.

Die Lamellirung des Knochens, welche uns in diesen mikroskopischen Bildern entgegentritt, ist oft an den inneren Rindenschichten der Diaphysen der malacischen Röhrenknochen selbst makroskopisch deutlich ausgesprochen. Es gelingt daher leicht, continuirliche oder von Gefässlöchern durchsetzte Plättchen auszubrechen, die mehrere qmm gross sind. Diese, so wie die Bälkchen, die aus der Spongiosa der malacischen Knochen zu erlangen sind, lassen nun, nach der zweiten Art der Methode B behandelt, Gitterfiguren hervortreten

(Fig. 26 Taf. IV), oft so dicht neben einander gestellt, selbst in einer continuirlichen Schicht zusammengeflossen, dass die tiefer gelegenen Knochenkörperchen dadurch ganz verschleiert werden. Zeigen aber die eingetretenen Karminfärbungen an, dass kalkloser Knochen vorhanden, so ist es leicht zu erkennen, dass die Gitter nur die Grenze derselben erreichen, jedoch regelmässig das kalklose Gebiet nicht beschreiten. Höchstens sind hier vereinzelte luftgefüllte Kanälchen oder auch federartige Figuren vorhanden. Namentlich können, sobald nach einigem Zuwarten das Kohlensäuregas aus den Knochenkanälchen und den Interfibrillarspalten grösstentheils geschwunden ist, die Ränder der kalklosen Knochensubstanz noch scharf gezogen erscheinen dadurch, dass längs derselben lauter kleine Schraffirungen auf bräunlichem Grunde hervortreten. Der Luftgehalt bleibt in diesen Theilen der Spalträume der Knochensubstanz am längsten bestehn, weil sie am weitesten sind, aber auch, muss man wohl annehmen, weil sie gegen die kalklose Substanz abgeschlossen worden sind. Man kann alsdann durch ein wiederholtes Eintauchen des Präparates in die Alaunlösung oder in das Kohlensäurewasser die alten Gitter herstellen, so lange noch kohlensaurer Kalk genügend vorhanden ist. Namentlich durch das Studium so behandelter Schnitte wird man die fernere Ueberzeugung gewinnen, dass die von Pommer geschilderten als körnig und krümelig bezeichneten Streifen, sicherlich die in Fig. 24 und 25 seines Hauptwerks, so wie in Fig. 31—35 seiner früheren (1881) Mittheilung an die Wiener Akademie gezeichneten, nicht minder die verwandten eigenthümlichen Gestalten der Fig. 38—41 unseren Gitterlagern entsprechen. Denn jene, wie diese sind hart an der Grenze des kalkhaltigen gegen den kalklosen Knochen besonders deutlich ausgeprägt. Hierfür ist noch folgender Umstand zu erwägen. Ist die Luft geschwunden, so erscheinen die Lagerstätten der Gitter körnig, so wie Pommer seine Figuren beschreibt, ferner aber auch die anstossenden Theile der kalklosen Substanz in gleicher Weise körnig, während der grösste Theil der letzteren ganz homogen aussieht und auch jetzt kein Knochenkanälchen, wie der übrige, selbst der entkalkte Knochen erkennen lässt, sondern nur Rudimente, d. i. ganz blass conturirte eckige Figuren an Stelle der Knochenkörperchen aufweist.

Treten nun die Lager der Gitterfiguren speciell in den Grenzzonen zwischen kalklosen und kalkhaltigen Theilen der Tela ossea auf, so muss doch zweierlei hervorgehoben werden, erstens dass sie durchaus dem kalkhältigen Knochen angehören, zweitens dass sie aber auch eben so inmitten des kalkhaltigen Gewebes, also ganz in der Achse der Knochenbälkchen, besonders auf den Schnitten aus spongiöser Knochensubstanz erscheinen. Namentlich an den mit Alaunkarmin gefärbten Schnitten ist es leicht nachzuweisen, dass die Karminfärbung und die Gitterfiguren keineswegs immer zusammentreffen. Die axialen, in den Knochenbälkchen gelegenen „körnig-krümeligen Streifen“ pflegen gar nicht regelmässig die Karminfärbung anzunehmen. Viele dieser dunklen Streifen werden später zu Gefäss- und Markkanälen; aber regelmässig bleiben sie zuerst von allem Färbbaren, auch von Zellen frei, so lange bis sie mit den Markräumen in Communication getreten und so weit geworden sind, dass sie Zellen eindringen lassen können, was nachweislich geschieht.

43

Aus dem zuletzt erwähnten Verhältniss wird ersichtlich, dass die hier geschilderten Zustände inmitten des alten fertigen Knochengewebes beginnen mit einer Bildung von Kanälen und Spalten auf Kosten der festen Grundsubstanz, also mit einem Schwund derselben, zunächst desjenigen Bestandtheils, welcher die Kittsubstanz zwischen den Knochenfasern darstellt. Später können die Fasern selbst zerstückelt, in „Körner" zerlegt werden, aber ebenso kann auch eine allmähliche Abschmelzung des kalklosen Knochenknorpels erfolgen, Schicht für Schicht, ohne dass derselbe krümelig würde. Denkbar ist es sogar, dass die Fasern des Knochenknorpels, selbst ihre Stücke zu der homogenen Masse, als welche die osteomalacischen Zonen sich darstellen, zusammenbacken, indem in ihr gleichzeitig alle alten Kanäle und neuen Spalten schwinden. Berücksichtigt man die ausserordentliche Feinheit der jüngsten Interfibrillarspalten, den ferneren Umstand, dass die Knochenzelle auch da, wo die Gitterfigur recht in dem Leibe des Knochenkörperchens ihren Sammelpunkt findet, schwer nachzuweisen ist, also sicherlich in keinen activen Zustand der Zelltheilung etc. gerathen ist, bedenkt man ferner das anfängliche Fehlen solcher Oeffnungen gegen die Markräume hin, welche den Zelleneintritt von dieser Seite her ermöglichten, so muss man in dem ganzen Vorgang sicherlich eine chemische Auflösung mittels des durchströmenden Gewebssaftes sehn. Da diese Einschmelzung inmitten des kalkhältigen Knochens undenkbar ist, ohne dass von Anfang an die Kalksalze mit der Kittsubstanz gleichzeitig gelöst werden, so können wir logischerweise nicht umhin anzunehmen, dass hierbei die noch eine längere Zeit fest und sichtbar bleibenden Zone kalkloser Knochensubstanz nicht verflüssigt wird, wenn nicht etwa das Knochenmark seine Pioniere zum lacunären Abbau gegen diesen Knochenknorpel aussendet. Kommen auch buchtige Grenzlinien zwischen kalklosem und kalkhaltigem Gewebe innerhalb der Knochenbalken vor (Rindfleisch), so sind doch an ihren freien Rändern bei der Osteomalacie Lacunen sehr selten, eben so wie die Osteoblasten hier gewiss nicht häufiger zu finden sind, als im normal heranwachsenden Knochen. Evidenten Haver'schen Resorptionsräumen, solchen, welche ganze Nester von Ostoklasten enthielten und in dieser Beziehung den bei dem Fall VII geschilderten gleichkämen, bin ich in der That nur in dem Fall der jugendlichen Osteomalacie XII begegnet und zwar innerhalb der Rinde der Diaphysen.

Wenn ich hiernach das Auftreten der Gitterfiguren als ein Wahrzeichen der Einschmelzung ansehe und behaupte, dass diese Art des Knochenabbaus für die Osteomalacie die Hauptsache ist, so stelle ich damit weder das gleichzeitige Vorkommen der lacunären Resorption und damit der Havers'schen Räume an dem malacischen Knochen in Abrede, noch darf ich es hier unterlassen, darauf hinzuweisen, dass die Gitterfiguren auch bei den anderen Knochenkrankheiten vorkommen, ja schon während der Wachsthumsperiode, zahlreich auch im rachitischen Knochen, selbst im wachsenden Knochen gefunden werden können. In dieser Beziehung kann ich auch auf Pommer's Fig. 63 in seinem Hauptwerk und Fig. 30 und 37 in seiner akademischen Mittheilung hinweisen. Gewiss sollen die Gitterfiguren nicht die Bedeutung eines specifischen Merkmals für die Osteomalacie haben, sicherlich können ähnliche Figuren auch an der Aussengrenze der jugendlichen Schicht einer osteoiden Sub-

stanz, da wo diese mit Kalkkrümeln durchsprengt wird, zu Tage treten. Sicherlich können aber auch im wachsenden und im rachitischen Knochen mit der fortschreitenden Markraumbildung besonders die inneren Theile des Knochens lamellirt werden durch Bildung von Interfibrillarräumen und Interlamellärspalten. Relativ charakteristisch für die eigentliche Osteomalacie ist nur die Massenhaftigkeit und ferner das Auftreten der Gitterfiguren inmitten des kalkhaltigen Knochengewebes; sie sind nämlich in diesem durchaus nicht auf das Grenzgebiet der kalklosen (osteoiden) Knochensubstanz gegen die kalkhältige beschränkt, wie es durchschnittlich in dem wachsenden Knochen der Fall sein dürfte.

Auf der andern Seite muss ich für den wachsenden Knochen die Berechtigung eines Einwurfs und einer gegentheiligen Auffassung zugeben. Da ich nicht bündig beweisen kann, dass die kalklosen Theile dieser Knochen früher schon kalkhältig waren, und eben so wenig, dass an der Stelle der Interfibrillarräume früher schon feste Kittsubstanz existirt hatte, so könnte man das Ganze dahin auffassen, dass das Knochengewebe unfertig geblieben wäre und in einem Zustand der Unreife verharrte. Dieser Auffassung kann ich aber entgegen treten durch den Hinweis auf die Thatsache, dass an dem ganzen Knochenplättchen das kalklose Gewebe, von der Fläche her betrachtet, sich von dem jugendlichen richtigen osteoiden Gewebe durch zwei Momente unterscheidet. Es ist viel ärmer an Knochenkörperchen und Knochenkanälchen, und von den Verzweigungen der letzteren sind meistens nur Bruchstücke zu erkennen, gerade wie auf einem dünnen Knochenschliff da, wo der Leib des Knochenkörperchens weggeschliffen wurde. Ferner sind die Conturen der Körperchen und Kanälchen auch nach bester Conservirung ungewöhnlich blass und verwaschen, selbst mit den zweckmässigsten Tinctionsmitteln treten Protoplasma und Kern der Knochenzelle nicht deutlich hervor. Im Ganzen macht also die Substanz des kalklosen, durch Carmin färbbaren Gewebes den Eindruck, dass sie sich in regressiver Metamorphose, eher in der Auflösung, als in jugendlicher Fortentwicklung befindet. Freilich kann ich nicht behaupten, dass ich deutliche qnalitative Veränderungen an den Knochenzellen, etwa „die Fettmetamorphose“, welche Virchow an den frischen ausgebrochenen oder abgeschnittenen Knochenblättchen entzündeter Knochen nach Salzsäurebehandlung constatirte, wahrgenommen habe. Wohl ist es möglich, dass die Knochenzellen bereits innerhalb des noch kalkhältigen Knochengewebes da, wo die Interfibrillarräume zuerst erscheinen, schon untergehn, worüber ich eigene Untersuchungen nicht angestellt habe.

Dass keine „Zellentheilungen“, keine „Vermehrung“ der Knochenkörperchen, auch keine relative, durch Schwund der Grundsubstanz (Dalrymple) bedingte, wie man sie früher für den osteomalacischen Knochen hingestellt hat, nachzuweisen ist, glaube ich in Uebereinstimmung mit Durham behaupten zu dürfen. Hierbei will ich auch erwähnen, dass dieser Autor, vielleicht der erfahrenste auf diesem Gebiet, im Ganzen eine ähnliche Reihenfolge der mikroskopischen Veränderungen des malacischen Knochengewebes, wie ich in obiger Skizze, aufstellte. Trotz der Unvollkommenheit seiner Methoden erkannte D. an ihm 1) die Verminderung der Durchsichtigkeit und die körnige Beschaffenheit, 2) den Untergang der lamellären Structur der Havers'schen Systeme, 3) die Erweiterung der Knochenkörperchen und Kno-

chenkanälchen auf der einen, die Verengerung der letzteren bis zur gänzlichen Obliteration auf der anderen Seite, 4) die Leerheit der restirenden Knochenhöhlen, 5) endlich nach der Kalkberaubung an den homogenen Wandungen der Havers'schen Kanäle stellenweise eine feinfibrilläre Beschaffenheit. Die letztere hat übrigens Rokitansky bereits für die entkalkten Stellen der in Erweichung begriffenen Knochenbalken als eigenthümlich hervorgehoben und abgebildet. Auch muss ich gegen die mikroskopischen Abbildungen, welche Durham als Belege für die Erweiterung der Knochenkörperchen lieferte, den Einwurf erheben, dass er Flächenansichten derselben mit Profilansichten verglichen hat.

Mehrfach ist nachher angegeben worden, dass das kalklose Knochengewebe aufgefasert und so in ein faseriges Bindegewebe umgewandelt würde. Einen solchen Uebergang eines entkalkten Knochenbälkchens in Bindegewebe kann man an den Splittern, welche man aus dem Mark der osteomalacischen Knochen heraushebt, positiv nachweisen. Daneben aber finden sich auch schön abgerundete Enden der Bälkchen, welche durchaus den Eindruck machen, dass diese durch einfaches Abschmelzen unterbrochen worden sind. Eine Auffaserung der homogenen Randzonen kommt entschieden selten vor.

Ein anderes Structurverhältniss der osteomalacischen Knochen bedarf der besonderen Erwähnung, weil es sich an dem compacten Knochengewebe entwickelt und demselben schon makroskopisch ein charakteristisches Gepräge verleiht. Manchem Beobachter sind wohl schon die weissen Streifen aufgefallen, welche die Gefässramificationen der Compacta begleiten, welche am feuchten Knochen besonders deutlich werden, wenn er etwas eintrocknet oder wenn er mit Glycerin oder concentrirten Salzlösungen behandelt wird, welche namentlich aber am macerirten und lufttrockenen Knochen, besonders an den durchscheinenden Stellen der platten Knochen, des Schulterblattes, der Darmbeinschaufeln, so wie der Schädelknochen in den Schädelgruben, hervortreten. Diese vasculären Striche oder Streifen, wie sie in den obigen Beobachtungen VIII und XII genannt wurden, beruhen nun darauf, dass längs der Gefässkanäle des compacten Knochens Gitterfiguren entwickelt sind in einer so continuirlichen Schicht, dass sie nahezu scheidenartige Spalträume um die Havers'schen Kanäle bilden. Wenn die Alaunbehandlung stattgefunden und die Luftinjection die Interfibrillarräume deutlich gemacht hat, wenn alsdann die oberflächlich gelegenen Gitter, welche die Structur der tieferen Schichten verdeckten, wieder wichen, so ist es oft sehr leicht zu erkennen, dass die Gitterfiguren genau im Anschluss an die Gefässkanäle bestehen blieben und zwar, dass sie meistentheils nicht auf der Innenseite der Kanäle, sondern von dem Kanallumen, welches ein deutliches Gefässstämmchen birgt, durch einen gleichmässigen, meist aus kalklosem Material bestehenden Cylindermantel getrennt, verlaufen und die schärfste Grenzscheide gegen die übrige Knochensubstanz ziehen. Diese Interfibrillär- und Interlamellärspalten können so gleichmässig um den Havers'schen Kanal herum entwickelt sein, dass sie den Lymphscheiden, mindestens den umspinnenden Lymphgefässnetzen ähnlich werden. Freilich ist hierbei zu berücksichtigen, dass meistentheils das in der Kanalachse gelegene Blutgefäss durch einen Mantel von Gallertmark eingehüllt wird, dass also auf diesem nach aussen zu „ein perimyelärer Lymphraum“ (Schwalbe) aufsitzen könnte, und dass weiterhin noch

die dünne hyaline kalklose Zone folgt. Fehlt die letztere, so würde der Interlamellärspalt mit dem perimyelären Lymphraum zusammenfallen. Liegt es doch nicht fern, die gitterigen Interfibrillärspalten, da sie die erweiterten alten Knochenkanälchen, die Saftkanälchen des Knochens, mit einschliessen, als Saft- und die durch ihren Zusammenfluss entstandenen längeren Strassen als Lymphspalten des Knochengewebes zu betrachten.

Wenn ich nun im Vorstehenden die kalklosen Randzonen der malacischen Knochenbälkchen durchschnittlich als einen solchen Knochenknorpel anspreche, der früher kalkhältig war und dann in der Krankheit seiner Kalksalze beraubt und rückgängig wurde, so darf ich doch einen Theil der Karminzonen als eine jugendliche, noch im Fortschreiten begriffene, als richtige osteoide Substanz, die noch vor der Verkalkung steht, auf das Bestimmteste bezeichnen. Ich habe durch die Methode A an gewissen Stellen des osteomalacischen Skeletts innerhalb der spongiösen Substanz an der Peripherie der Knochenbälkchen solche Zonen nachweisen können, welche mit Sharpey'schen Fasern durchsetzt sind und zwar in einem auf die Lamellen senkrechten Verlauf und in einer radiären Ausstrahlung, also in einer Anordnung zu dem Innern des zugehörigen Markraums, wie wir sie bei der fibrösen Ostitis als Wahrzeichen einer myelogenen Knochenneubildung kennen gelernt haben. Meistentheils war diese neue Knochensubstanz lamellärer Faserknochen und faserarm zu nennen. Sie bildete auch nicht deutliche Kronen, wie sie bei der fibrösen Ostitis vorkommen, sondern concentrische Lamellensysteme, welche entweder um einen engen Markkanal angeordnet waren oder die am Austritt eines engen Gefässkanals aus einem weiteren Markraum gelegenen convexen Vorsprünge aufbauten. Eine Abgrenzung dieser jugendlichen Lamellensysteme gegen die älteren faserlosen durch eine buchtige Kittlinie fehlte auch regelmässig. Ferner habe ich nicht nachweisen können, dass diese Faserhältigkeit genau an die kalklosen Zonen gebunden war. Letzter enthielten grössentheils auch keine Sharpey'schen Fasern, und dennoch waren sie, wenn gut lamellirt, wohl als neugebildeter, noch kalklos gebliebener Knochen zu betrachten, wie wohl aus den folgenden Verhältnissen zu entnehmen war.

Als Stätten des evidenten, während der osteomalacischen Erkrankung stattfindenden Neubaus haben wir bei der Schilderung der Fälle VIII—XII diejenigen Knochentheile, welche verdichtet, statt grobporös erscheinen, angesprochen und konnten dieselben nachweisen fast ausnahmslos in den Wirbelkörpern, häufiger auch im Innern des abwärts gebogenen Halses des Oberschenkelknochens, bisweilen in den platten Schädelknochen und endlich in den grossen Enostosen der Markhöhle des Oberschenkelknochens des Falles XII. Ob auch an anderen Stellen der Einknickung, so z. B. an den Verbiegungen der Beckenknochen, namentlich der Darmbeinschaufeln, des Schulterblatts und der Rippen die gleiche Knochenneubildung, auch dann, wenn eine gröbere Continuitätstrennung nicht wohl vorausgegangen ist und also an Callusbildung nicht gedacht werden kann, nachzuweisen sein wird, muss ich weiterer Untersuchung überlassen. Jedenfalls habe ich an den genannten Stätten jungen Knochen demonstriren können, faserhältigen, aber auch faserlosen, vor Allem auch Bälkchen osteoider Substanz mit jenem Reichthum an Knochenkörperchen und jener regellosen Aufstellung derselben, auch mit jenen schönen Osteoblastenlagern, welche wir als eine Eigenthüm-

lichkeit der allerjüngsten Knochenlager bei der physiologischen, wie bei der pathologischen Knochenneubildung kennen. Dazu kommt noch, dass an die Stelle des Fettmarks dieser feinporigen Knochenmassen nicht nur Lymphmark, sondern auch richtiges Fasermark getreten war, letzteres innerhalb der Enostosen des Falls XII in grossartiger Weise, und zwar zellenarm, aber lückenreich, in voller Uebereinstimmung mit den Structurverhältnissen des Fasermarks bei der Ostitis fibrosa. Vielleicht ist es nicht ohne Bedeutung, dass dabei Ostoklasten eben so spärlich zu finden waren, wie Lacunen. Diesen Bildungen bietet der malacische Knochen offenbar keinen günstigen Boden. — Wegen dieser Structurverhältnisse bin ich geneigt, die Auffassung zuzulassen, dass auch die kalklosen Zonen dieser Knochenbalken, selbst wenn sie faserlos waren, dem Knochenanbau angehörten, um so mehr da sie nicht hyalinisirt, vielmehr von reichlichen Knochenkanälchen durchzogen waren, da ferner nach der Methode B Gitterfiguren in diesen Bälkchen nicht hervorgerufen wurden, auch nicht an der Grenze zwischen dem kalkhältigen und dem kalklosen Theile derselben.

Die geschilderten mikroskopischen Structuren liefern unverkennbar den Beweis dafür, dass in dem Skelett der Osteomalacischen auch ein Anbau von Knochenbalken statt findet und zwar mit Herstellung eines feinporigen dichten Gewebes, gleich demjenigen, welches als Hauptgewebe bei der deformirenden Ostitis producirt wird. Diese Thatsache ist nicht neu für die Fracturen der Osteomalacischen, welche man oft wider Erwarten mit guter Callusbildung heilen sah. Man hat daher auch daran zu denken, dass die Stellen der Verdichtung auf regenerativer Ostitis beruhten, welche als Folge unsichtbarer Fracturen, gleichsam mikroskopischer Infractionen eingetreten wären. Makroskopisch machten ja die feinporigen Zonen der Wirbelkörper gewiss den Eindruck, als ob sie durch Compression der Spongiosa entstanden wären. Indessen habe ich an derartigen Stellen nirgends winkelige Knickungen oder Verwerfungen der Knochenbälkchen auffinden können, welche auf eine solche gewaltsame Einwirkung hingewiesen hätten. Unbedingt lässt sich aber ein solcher Ursprung der Knochenneubildung aus grober Gewalteinwirkung bei den grossartigen Enostosen des Falles XII ausschliessen. Der Zustand der ihnen benachbarten dicken Knochenrinde der Femora und des Humerus macht es unmöglich, dass hier jemals irgend eine Trennung der Continuität stattgehabt haben könnte. Andererseits durfte nach den mikroskopischen Structuren der Gedanke wohl zurückgewiesen werden, dass diese Enostosen nur stehen gebliebene Compacta seien, stehen geblieben, weil hier die Markraumbildung verzögert war, wie es gelegentlich bei der Rachitis vorkommt. Dagegen sprechen die evidenten Zeichen des Fortbestehns der Knochenneubildung, die reichlichen Osteoblasten und die Jugendlichkeit mancher Bälkchen, sowie die deutlich fibröse Beschaffenheit des Markes. Auf Grund dieser unzweideutigen Erfahrungen neige ich ferner der Auffassung zu, dass an den feinporigen Stellen der malacischen Knochen, namentlich der Schädelknochen, die kalklosen Zonen der Bälkchen, namentlich die deutlich lamellären und knochenkörperchenreichen, jungen Callusbälkchen gleichenden Stellen, Zonen des Anbaus sind, wenn ich es auch noch der Zukunft überlassen muss zu entscheiden, ob mittels der ange-

deuteten Structurverhältnisse stets eine scharfe Unterscheidung zwischen noch kalklosen oder schon wieder entkalkten Zonen getroffen werden darf.

Ferner muss ich erwähnen, dass man schon früher die sklerotischen Stellen, die man in malacischen Knochen fand, als Zeichen einer progressiven Veränderung oder einer Heilung angesehn hat. Durham hat nämlich gefunden, dass die verdichteten Stellen des Stirnbeins bei einer Osteomalacie dieselbe mikroskopische Structur darboten, wie bei der „porotischen Hyperostose“, und dadurch seine Behauptung zu stützen gesucht, dass diese Verdichtungen Anzeichen einer beginnenden Heilung der Osteomalacie wären; freilich liefern seine mikroskopischen Abbildungen durchaus nicht einen einleuchtenden Beweis für die Berechtigung des Vergleichs und der gezogenen Folgerung.

Die Veränderungen, welche das Knochenmark in der Osteomalacie erleidet, sind schon so oft beschrieben worden, dass ich nur dasjenige berichte, was mir von besonderer Bedeutung zu sein scheint. Ich kann Pommer zustimmen, wenn er behauptet, dass die wechselnde Beschaffenheit des Knochenmarks in der Osteomalacie nicht berechtigt, damit verschiedene Typen der Krankheit zu charakterisiren und die alte Unterscheidung einer Osteomalacia rubra und O. flava nach Solly beizubehalten. Gegenwärtig wissen wir ja, dass das rothe Lymphmark an die Stelle des gelben Fettmarks bei den verschiedensten acuten Allgemeinkrankheiten, wie bei chronischen mit Anämie und Abmagerungen einhergehenden Zuständen, die nichts mit der richtigen Osteomalacie gemein haben, treten kann, dass gleichfalls das Gallertmark sich im Gefolge von marastischen Zuständen ausbildet, ohne dass dabei die Festigkeit des Knochengewebes beeinträchtigt wird. Das ist freilich nicht zu verkennen, dass, wenn die Knochen mit dem Messer schneidbar geworden sind, das Mark derselben durchschnittlich ungewöhnlich geröthet ist und sich vorzugsweise als Lymphmark erweist, dass aber auch gewöhnliches Fettmark dem in richtiger Erweichung begriffenen Knochenbälkchen anliegen kann, selbst bei kurzer Dauer der Krankheit. Letzteres Verhältniss constatirte ich z. B. an den die obigen Structuren der Malacie evident darbietenden Kuhknochen, welche Herr Dr. Gelpke in Liestal mir zuzusenden die Güte hatte. Pigmentzellen und frische kleine Blutungen sind im Knochenmark bei der richtigen Osteomalacie nicht selten, wenn auch keineswegs so häufig und so typisch zu finden, wie bei der fibrösen Ostitis. Lassen diese Pigmentzellen auch den sicheren Schluss zu, dass sie durch Blutextravasation entstanden sind, so können sie doch nicht als für das osteomalacische Mark charakteristische Zellen angesprochen werden, da sie auch sonst im Knochenmark vorkommen.

Hervorheben möchte ich noch zweierlei. Erstens kommen im eigentlichen Knochenmark bei der Osteomalacie Ostoklasten auffällig selten vor, und doch müsste man erwarten sie reichlich anzutreffen, wenn die weit verbreitete Annahme richtig wäre, dass der Schwund des osteomalacischen Knochens „nur durch Entwicklung von Howship'schen Lacunen und durchbohrenden Kanälen erfolgt“ (Pommer). Zweitens besitzen die peripherischen Schichten des Markes der verengten Markräume und der Havers'schen Kanäle oft reichliche spindelige Zellen; zugleich treten hier Andeutungen derjenigen Faserung auf, welche dem Markgewebe bei der fibrösen Ostitis so eigenthümlich ist; häufiger noch ist seine Grundsubstanz durchsichtig und hat

nur durch die feinen, langen, fadenförmigen Ausläufer der Spindelzellen den Anschein des faserigen Baus, in Wirklichkeit wohl die Structur des jugendlichen Schleimgewebes. Ich darf mir wohl gestatten, die Worte zu citiren, mit denen ich den Zustand des Markes, welches sich innerhalb der ausserordentlich feinporigen „centralen“ Stellen der beiden unteren Lendenwirbel des von Winckel beschriebenen Falles von „exquisitiver chronischer Osteomalacie“ vorfand, schon vor vielen Jahren schilderte. „Die Ausfüllungsmasse der Markräume war ausserordentlich reich an grösseren und kleineren etwas eckigen Zellen, welche zum Theil vollkommen fettfrei, zum Theil grosse Fetttropfen enthielten. Eigenthümlich war die Beschaffenheit der peripherischen Schichten dieser Markmasse; sie waren sehr stark streifig und dunkel. An dünnen Stellen isolirten sich aus ihnen stark glänzende, ziemlich lange spindelförmige Körperchen, von denen einzelne einen deutlichen Kern enthielten, andere aber wohl als elastische Fäserchen aufzufassen waren.“ Für die letztere Auffassung möchte ich gegenwärtig nicht mehr einstehn. Sonst sind aber mit diesen Worten die Structurverhältnisse des Fasermarks in seiner ersten Entwicklung wohl klar genug ausgesprochen. Sicherlich beziehen sie sich auf solche verdichtete Stellen der Wirbelkörper, in welchen die fibröse Ostitis und mit ihr der Anbau neuen Knochens bereits begonnen hatte.

In den Fällen der osteoplastischen Krebse, nicht nur in den oben genauer geschilderten Fällen XIII—XV, sondern auch in den angeführten Fällen von Krebsmetastasen, die beim Weibe nach primärem Mammakrebs in den Knochen erschienen waren, konnte ich die neugebildete Knochenmasse unschwer als solche kennzeichnen, schon durch ihre Stellung zur alten Knochensubstanz. Die exquisit periostealen Neubildungen, z. B. der Rippentumoren, trugen Knochenbälkchen, welche die bekannten Arkaden des Knochenosteophyts aufbauten. In ihrem Reichthum an Zellen und in der unregelmässigen Aufstellung derselben, ferner in ihrer unregelmässigen, oft fein- oder grobzackigen Berandung, endlich in ihrem oft kräftigen Besatz mit Osteoblasten war die Eigenthümlichkeit des jugendlichen Knochengewebes und der osteoiden Substanz klar ausgesprochen. Schwieriger war das Document ihrer Jugendlichkeit durch den Nachweis von Sharpey'schen Fasern zu erlangen; vielmehr waren diese nur in den basalen, d. i. der alten Periostgrenze zunächst gelegenen, also sicherlich ältesten Theilen des Osteophyts nachzuweisen. Das Markgewebe zwischen den Arkaden war spindelzellenreich und seine Grundsubstanz auch mit Fasern versehn, schloss ferner stellenweise, aber regelmässig nur in den basalen Abschnitten, Krebszellenhaufen ein. An den alten Knochenbalken, namentlich innerhalb des spongiösen Knochens, erschienen alsdann die neugebildeten Knochenlager angelöthet nach Art der kalklosen Zonen des malacischen Knochens, aber meistentheils weit undeutlicher abgegrenzt wie diese; und ferner gelang es, in ihnen Sharpey'sche Fasern nachzuweisen, freilich nur spärlich. Wohl hiess es hier, sich davor sichern, ob diese faserhältigen Balken nicht etwa veränderte präformirte Knochenbalken waren. Dieses zu entscheiden, war an den Rippen fast unmöglich, sicherer dagegen an den Wirbelkrebsen. Denn hier traten auch an den Schnitten des entkalkten Knochens

noch auffallend deutlich Balkenwerke hervor, welche die alten Markräume durchzogen, aber erst von einem Ring entsprangen, welcher der alten knöchernen Umfriedigung des Markraums innen angesetzt war und davon beim Erwärmen gern absprang. Dieser Ring war die relativ älteste Neubildung, da die von ihm in's Innere auslaufenden Sprossen oft noch frei im Markgewebe endigten, also mit den ihnen entgegen wachsenden Balken noch nicht in Verbindung getreten waren, da sie ausserdem alsdann dieselbe Structur zeigten, wie die jüngsten Bälkchen des äusseren Osteophyts. Regelmässig enthielt nun das Markgewebe, auch in den Maschenräumen dieser neugebildeten Knochenbalkenwerke, Krebszellenstränge, und war im Uebrigen noch reich an Zellen, auch an spindeligen. Ferner war sein Grundgewebe mit feinen Fäserchen versehn, wenn diese auch nicht so ausgesprochen und so regelmässig vorhanden waren, wie bei der richtigen fibrösen Ostitis (Fig. 24 Taf. IV). Evidente Osteoblastenlager waren an diesen myelogenen Knochen eben so schwer aufzufinden, wie Riesenzellen, wohl aber perforirende Kanäle. Trotzdem war es auch mikroskopisch leicht zu verfolgen, dass neben diesem Anbau neuen Knochens auch ein Abbau, nämlich eine Destruction nach Art der malacischen Platz gegriffen hatte. Inmitten der alten Knochenbälkchen und zwar ihrer gut kalkhältigen Theile kamen deutliche Gitterfiguren zum Vorschein, als Schnitte von nicht entkalktem Wirbelkrebs, frisch oder in Alkohol gehärtet, mit Alaunkarmin gefärbt und alsdann in Glycerin gebettet wurden. Als dann einige Stunden später die Gitter geschwunden waren, erschien an ihrer Stelle die Knochensubstanz oft kraus und körnig, statt regelmässig lamellär wie der übrige Theil des Knochenbalkens. Diese Interfibrillärräume traten besonders deutlich, namentlich in solchen alten Knochenbälkchen hervor, welche von evidenter neuer Knochensubstanz eingesäumt waren, nicht etwa dort, wo kein Knochenanbau, sondern ein Abbau statt fand. Dennoch wies ein Verhältniss auf eine Beziehung dieser malacischen Knochenzeichnungen zum Knochenabbau hin. Bei dem Fall XV, dem Fall von Knochenkrebs mit relativ geringer Knochenneubildung, wurden innerhalb der krebsigen Wirbelkörper sofort einzelne mit dem Messer schneidbare Stellen aufgefunden, deren Knochenbälkchen bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl kalklose Zonen, als auch in ihren axialen Theilen zahlreiche exquisite Gitterfiguren, also Interfibrillär- und Interlamellärräume, nachweisen liessen. Es musste dahin gestellt bleiben, ob jene kalklosen Zonen nicht altes Knochengewebe, das seines Kalkgehalts beraubt worden war, bedeutete. Das zugehörige Markgewebe enthielt aber unverkennbare epithelialgeordnete, also krebsige Zellenstränge.

An den metastatischen Rippenkrebsen, welche bei Frauen nach Brustkrebs aufgetreten waren, fand ich ebenfalls die älteren in der Knochenachse gelegenen Stellen nicht nur im Zustand fibröser Verdichtung, sondern auch sehr arm an Knochenbälkchen. Offenbar war an diesen Stellen Knochen geschwunden. Während die osteoplastische Energie versiegte, war das Knochengewebe abgebaut worden, wie mir schien, nicht mittels lacunärer Einschmelzung, sondern nach dem Modus der malacischen Resorption. Denn Ostoklasten fand ich nur in dem Bereich der Rinde des Knochens und auch hier sehr spärlich.

Deutlichen Zerfall, wenigstens Erweichung habe ich in den Knochenkrebsen nirgends

nachweisen können, dagegen hyaline dicke Stränge und Haufen offenbar schon nekrotischer, vielleicht auch in Fibrin eingebackener Zellen innerhalb scharf gerandeter, mit deutlicher, streifiger, ganz dünner Wand versehener Kanäle aufgefunden; wie ich vermuthen darf, waren die letzteren präformirte Gefässe mit Krebsthromben, wahrscheinlich Venen. Derartige Verstopfungen wurden nur an der Stelle der alten Knochenrinde in den Rippenkrebsen aufgefunden.

Schliesslich einige Bemerkungen über die Art der Anordnung der Krebszellenstränge innerhalb des Markgewebes überhaupt! Wenn man die Aufstellung derselben in solchen Markräumen verfolgte, welche noch Fettmark enthielten, und hier den klaren Eindruck gewann, dass sie in scharf begrenzten, annähernd cylindrischen Kanälen lagerten, wenn man andererseits diese freilich wandungslosen Kanäle meist im Centrum des Markraums, nicht selten selbst an die Knochenbälkchen dicht angeschmiegt auffand, deutlich aber den Zusammenhang dieser mit den central gelegenen, gewöhnlich dickeren Kanälen nachweisen konnte, so musste man gewiss zu der Ansicht gelangen, dass diese Krebszellenstränge in präformirten Kanälen des Knochenmarks entstanden waren und zwar als die allerersten Neugebilde innerhalb des zunächst noch normalen Knochenmarkes. Da nun die Anordnung dieser zellengefüllten Kanäle unverkennbar dieselbe war, wie die der Venen im Markgewebe der Knochenspongiosa, dieselbe, wie sie z. B. auch an den venösen Capillaren des Markes malacischer Spongiosa leicht nachzuweisen war, da ferner die venösen Capillaren des Markes bekanntlich durch ihre Dünnwandigkeit, um nicht mit manchem neueren Autor zu sagen, Wandungslosigkeit ausgezeichnet sind, so glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich nach der Constatirung dieser Thatsachen den Satz ausspreche, dass die erste Krebszellenentwicklung innerhalb der Bahn der kleinen Venen des Markes stattgefunden hat. Man hätte ja noch an präformirte capilläre Lymphgefässe denken können wegen der eben angeführten Thatsachen. Aber erstlich sind eigentliche Lymphröhren im Knochenmark bis dahin nicht nachweisbar gewesen, sondern nur perimyeläre Lymphräume; und zweitens waren in den untersuchten krebsigen Markräumen neben den krebsgefüllten Bahnen nicht die gewöhnlichen Venencapillaren, wenigstens nicht offen und blutgefüllt aufzufinden. Freilich bin ich aber auch nicht in der Lage gewesen, etwa den Uebergang der durch Krebszellen geschlossenen Bahn in eine noch offene Vene, also neben Krebszellenmassen noch rothe Blutkörperchen aufzufinden. Die Untersuchung hierauf stiess an den mit Säure entkalkten Knochen, auch wenn die Behandlung mit Müller's Flüssigkeit vorausgegangen war, auf grosse Schwierigkeiten — Grund genug für den Misserfolg meines Forschens nach Blutresten in der durch die Krebsmassen gesperrten Blutbahn. Dagegen kann ich den fast regelmässigen mikroskopischen Befund brauner Pigmentkörner und pigmentirter Zellen in den osteoplastischen Krebsen hervorheben und wohl als ein Zeichen dafür ansprechen, dass ihre Entwicklung mit Hämorrhagie, wahrscheinlich also mit Unterbrechungen des Blutstromes in den kleinen Blutgefässen verbunden ist.

Abschnitt III.

Allgemeine Betrachtungen.

Durch die bisherige Schilderung des makroskopischen, wie des mikroskopischen Verhaltens der erkrankten Knochen sind meiner Meinung nach diejenigen Punkte, welche den hier behandelten Krankheiten gemeinsam sind, ebenso wie diejenigen Momente, in denen sie sich scheiden, klargelegt worden. Chronische Ostitis mit Hypertrophie und Deformation, reine Osteomalacie und osteoplastische Carcinose der Knochen, alle diese Prozesse verlaufen im Knochen, so dass Anbau und Abbau des eigentlichen Knochengewebes neben einander hergehen, freilich beide ungleich in ihrer Energie. Während bei der reinen Osteomalacie der Knochenschwund überwiegt, wird dieser in der fibrösen Ostitis mit Deformation durch die Anbildung neuer Tela ossea aufgewogen, ja sogar übertroffen, und vorzugsweise tritt das Uebergewicht des Anbaus hervor bei den osteoplastischen Krebsen. Würden wir den beiden letztgenannten Prozessen deswegen, weil der Knochenanbau überwiegt, einen activen Charakter zusprechen, könnten wir ihnen demgemäss auch den Namen „carcinomatöse Ostitis" (Volkmann) geben, so dürften wir doch damit nicht eine absolute Scheidung derselben gegen die reine Osteomalacie aussprechen und zugleich die alte Definition, dass diese ein durchaus passiver Vorgang, nur eine reine Atrophie sei, aufrecht erhalten wollen. Unverkennbar sind auch bei der Osteomalacie unter Umständen und an gewissen Theilen der Knochen die Veränderungen activer Art, da sie neues Knochengewebe in den Synostosen, Exostosen und Enostosen entstehn und also die Bezeichnung der proliferirenden Ostitis berechtigt erscheinen lassen. Ist es uns doch klar geworden, dass dieser Anbau von Knochen in der Osteomalacie erst secundär an dem mangelhaft und schwach gewordenen Knochen auftritt und an denjenigen Stellen wachgerufen wird, die den stärksten Druck- oder Zugwirkungen ausgesetzt sind! Es sind dies die Wirbelkörper, die Halstheile und die oberen Hälften der Schäfte der Oberschenkelknochen, seltener die unteren Hälften der Humerusdiaphysen, vor Allem aber die Bänder- und Fascienansätze der platten, wie der langen Knochen. Auch bei der deformirenden Ostitis geben die gleichen Abschnitte des Skeletts den bevorzugten Sitz ab für die üppige Knochenneubildung; freilich kommen ausserdem noch die Knochen des Schädelgewölbes hinzu. Dieser Umstand, sowie das starke Uebermaass des Knochenanbaus sind wohl dahin zu deuten, dass bei der deformirenden Ostitis noch andere Reize einwirken als jene bezeichneten rein mechanischen Momente, entweder thermische oder dyskrasische. Andererseits kann auch an eine ungewöhnliche Reizbarkeit der Gewebe gedacht werden, namentlich für die Fälle der Beschränkung der Krankheit auf einzelne Knochen.

In dieser Hinsicht erscheint nun die durch die vorstehenden Beobachtungen festgelegte Thatsache, dass auch die osteoplastischen Krebse nicht nur den Knochenanbau an denselben oftgenannten Stellen des Skeletts entfalten, sondern auch dass sie überhaupt die genannten Knochen fast allein befallen, von grösster Bedeutung. Locale Einrichtungen derselben, solche, welche während des Wachsthums geschaffen werden, vielleicht unter dem Einfluss

der stets wiederkehrenden Zug- und Druckwirkungen zu Stande kommen, müssen es sein, welche auch der allgemeinen Krebsmetastase diese Abschnitte des Knochensystems nahezu gesetzmässig anweisen.

Um derartige Einrichtungen näher bezeichnen zu können, verdient eine weitere Thatsache, welche aus den gepflogenen Betrachtungen erhellt, unsere volle Berücksichtigung, die Thatsache nämlich, dass insgesammt diese Krankheiten im Knochenmark unbedingt ihren Anfang nehmen, fast allein auch in ihm ablaufen. Im Knochenmark, vor allem in seinem Gefässapparat sind wohl jene Einrichtungen zu suchen, welche die Lokalisation solcher Krankheitserreger begründen. Aus dem Innern dringen die Krankheitsherde gegen die Oberfläche der Knochen, gegen das Periost und die Weichtheile vor, speciell die Krebse, wie ich im Abschnitt I nachgewiesen habe, sogar auf das innigste gebunden an die Blutgefässbahnen der Knochenrinde.

Dürfen wir es nun für ausgemacht halten, dass die Knochenkrebse richtige Metastasen sind, dass sie durch zugeführte Krebskeime corpusculärer Natur angepflanzt werden, so liegt wohl folgende Annahme am nächsten. Krebszellen oder Krebszellenhaufen werden mit dem Blute zugeführt und in den Capillarbezirken festgehalten, um von hier aus weiter ihre junge Nachkommenschaft zu erzeugen und innerhalb, wie ausserhalb der Gefässbahn anzusetzen. Eine derartige Fixirung der Krebskeime braucht nicht als richtige Verstopfung der eigentlichen Capillaren, als Capillarembolie zu geschehn. Vielmehr würde ich der Theorie den Vorzug geben, dass sie nach Art der Bildung der wandständigen Thromben innerhalb der kleinen Venen statt findet.

An Stellen, wo die Blutbahn rasch weit wird, wo sich Wirbel bilden in den Wandschichten des Stromes, können corpusculäre Elemente des Blutes, wie die klappen- und die wandständigen Thromben lehren, angesiedelt werden mit Fortbestand der Strömung, also ohne diejenige Verlegung des ganzen Lumens, welche bei der Capillarembolie das erste Ereigniss darstellt. Für diese Art der metastatischen Fixirung, bezüglich für die Herstellung der dazu erforderlichen abnormen Circulationsverhältnisse, welche als 4. Art der Metastase in meiner allgem. Pathologie bezeichnet wurde, erscheinen nun die Venen und die venösen Capillaren des Knochenmarkes, nach ihrem Bau und ihrer Anordnung, vor den Gefässbezirken anderer Organe in bevorzugter Weise geeignet, erstens da sie im Verhältniss zur ganzen arteriellen Strombahn unverhältnissmässig weit sind (Langer), zweitens da ihre Wand äusserst dünn ist und muskulöse Elemente gänzlich entbehrt. Vor andern Organen, in welchen das System der venösen Capillaren eben so mächtig entwickelt ist, vor der Milz und dem kavernösen Gewebe hat das Knochenmark die weitere Eigenthümlichkeit voraus, dass es in der unnachgiebigen Kapsel der Compacta eingesperrt ist, dass es daher den venösen Kanäle nunmöglich gemacht ist, zu collabiren und ihre Weite einem irgend wie verminderten Zufluss von Blut anzupassen. So lange die zuführenden arteriellen Gefässe durch irgend einen Einfluss zusammengezogen und verengert sind, ist die Blutstrombahn am Uebergang in das Gebiet der venösen Capillaren relativ zu weit; hier entsteht eine ruhende Wandschicht, in welcher corpusculäre Elemente, Zellen, wie Mikroben, nicht nur stehn bleiben,

sondern auch einen sehr günstigen Boden zum Wachsthum und zu rascher Vermehrung finden. Thatsächlich sind in den venösen Capillaren des Knochenmarkes parietale Anhäufungen von Leukocyten und unter ihnen eine rege Neubildung von jungen Blutkörperchen durch Bizzozero und durch Denys demonstrirt worden. In der ruhenden Wandschicht leben derartige Zellindividuen, vom vorbeifliessenden Blut genährt, üppig fort, während sie, wenn mit dem Blutstrom herumgetrieben, in kurzer Zeit vernichtet werden, wie es in den letzten Jahren für die Mikroben ja positiv nachgewiesen worden ist.

Diese besonderen Verhältnisse des Blutstrombettes im Knochen, die Schwierigkeiten, Störungen der Blutströmung glatt auszugleichen, lassen nach meiner Auffassung die eingeführten Zellen im Knochenmark die erste Wurzel schlagen für den metastatischen Krebsknoten, selbst wenn diese Zellen hier mit dem Blutstrom vereinzelt ankommen und zu klein sind, um eine Blutcapillare zu verstopfen, selbst wenn es Zellen sind, denen keine grosse Lebensenergie innewohnt. Eine ähnliche Gunst der Verhältnisse für die Fixirung der Krebskeime bieten noch die Lymphbahnen, nämlich wegen der sehr unregelmässigen Gestalt, welche sie in den Lymphdrüsen besitzen, und wegen der zahllosen Fäden, welche hier gleichsam Gitterwehren im Lymphstrombett bilden.

Thatsächlich hatte 1) das Knochenmark, 2) die Lymphbahn, regelmässig die der Lymphdrüsen, die Stätte für die metastatische Krebsbildung in den drei oben geschilderten Fällen abgegeben, und zwar sie allein.

Wachsen nun die Krebsmassen innerhalb der venösen Capillaren des Knochenmarks weiter fort, thrombosiren sie nach und nach grössere Venen desselben, so sind Störungen der lokalen Circulation unvermeidlich. Dass der zunächst resultirenden Stauungshyperämie active Congestionen folgen, dass sich damit Indurationen entwickeln, dass es namentlich auch zur üppigen Neubildung von Knochen kommt, nicht nur zum Abbau, das Alles lässt sich wohl begreifen, wenn wir uns der cyanotischen Indurationen der Milz und der Nieren, vor allem aber der elephantiastischen Verdickungen erinnern, welche im Anschluss an venöse Stauungen und varicöse Dilatationen eintreten. Bekanntlich können auch Angiome der Knochen sich mit Osteomen combiniren, und aus eigener Beobachtung kann ich ein arteriös-venöses Angiom der linken Stirnhälfte, bei welchem eine ganz umschränkte porotische Hypertrophie des Stirnbeins, eine richtige begrenzte geschwulstartige Hyperostosis cranii zu Stande gekommen war, anführen. An die Trommelschlegelfinger der Lungen- und Herzkranken erinnere ich beiläufig noch. Besonders aber kann ich mich auf die von Eug. Bamberger in jüngster Zeit berichtete Thatsache berufen, dass ausser der Hypertrophie der Endphalangen noch eine ossificirende Periostitis (Osteophyten) und Sklerose der Rinde, sogar der spongiösen Substanz der Extremitätenknochen (vorzugsweise ihrer distalen Theile) im Gefolge allgemeiner Cyanose bei jugendlichen Herzkranken und Bronchiektatikern nachzuweisen ist. Endlich mögen auch die Erfolge des chirurgischen Versuchs, die Heilung von Fracturen durch temporäre Massenligatur der Gliedmassen, also durch wiederholt hervorgerufene lokale Stauungen zu beschleunigen, als experimentell errungene Stützen für unsere Behauptung, dass die der krebsigen Thrombose der kleinen Venen des Knochenmarks folgende

cyanotische Hyperämie den Knochenanbau bei den osteoplastischen Krebsen hervorgerufen haben mag, mit herangezogen werden.

Warum diese Krebse nach den Gefässkanälen fortschreiten und an der Oberfläche der Knochen durch die Gefässlöcher hervorbrechen, diese Frage beantwortet sich von selbst, sobald die Gefässbahn als die erste Ansiedlungsstätte festgestellt ist. Woher kommt aber die auffällige Bevorzugung derjenigen Theile des Skeletts, welche den häufigsten mechanischen und thermischen Reizen unterworfen sind? Diesen springenden Punkt der ganzen Hypothese würde ich dahin definiren, dass diese wiederkehrenden Reize zunächst Arteriencontractionen und Ischämien erzeugen, welche jenes Missverhältniss des Strombetts, das die Ansiedlung der Krebskeime ermöglicht, herbeiführen oder bedeutend steigern. Dieses zugegeben, erscheint es gewiss rationell, denselben Reizen, da sie doch auch nach dieser Ansiedlung noch wiederkehren, einen maassgebenden Einfluss für die osteoplastischen Vorgänge beizumessen. Auch an sonstige, etwa chemische Reize, welche von den zelligen Eindringlingen herrühren, liesse sich denken, um so mehr als diese Krebse, welche auf den Knochen metastasiren, nicht nur bindegewebsreich sind, selbst zu den Scirrhen gehören können, sondern als auch die Bildung von Fasermark, bezüglich die fibröse Osteomyelitis innerhalb der metastatischen Knochenkrebse nachzuweisen ist. Indessen war doch die letztgenannte Art der Markveränderung kaum nennenswerth oder doch nur an einzelnen Stellen des Krebsherdes deutlich. Daher glaube ich mit der einfachen Annahme auszukommen, dass die Knochenneubildung in erster Linie von jenen abnormen Circulationsverhältnissen, erst in zweiter von diesen neuen Reizungen abhängig zu machen ist.

Es dürfte nach diesen Erwägungen kein Bedenken erregen, wenn wir versuchen, auch den mächtigen Knochenanbau, der bei der deformirenden, bezüglich der fibrösen Ostitis Platz greift, aus gleichartigen Störungen der lokalen Circulation zu erklären. Das Auftreten dieser Krankheit nur an bestimmten Theilen des Skleletts, nur an den Stellen der grössten und häufigsten mechanischen Einwirkungen (Wirbel, Brustbein mit Schlüsselbein, Ober- und Unterschenkelknochen, Oberarmknochen und Ulna) einer-, der thermischen Einflüsse (Schädelknochen) andrerseits, die Schmerzhaftigkeit der erkrankten Knochen, welche in manchen Fällen wahrgenommen wurde, begründen die längst gehegte Vorstellung, dass es sich um einen entzündlichen Vorgang handelt, um eine lokale Reizung, die aber geneigt ist, an vielen Orten, oft an den symmetrischen Knochen aufzutreten, die ferner eine besondere Reizbarkeit der lokalen Apparate voraussetzen lässt. Wir sind durch die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen über diese Krankheit nicht in die Lage gekommen, eine besondere Ursache, ein specifisches Gift, in seiner Wirkung auf den Knochen vergleichbar dem syphilitischen Virus oder dem Phosphor, nachzuweisen. Höchstens sind thermische Einflüsse als ursächliche bezeichnet worden. Ein dyskrasischer Ursprung dieser langsam verlaufenden Krankheit ist nicht ausgeschlossen, aber vorläufig durch keine Thatsache angedeutet, wenn wir von der bisweilen, so von Paget, Goodhart beobachteten Coexistenz verschiedenartiger Tumoren (Krebs, Sarcom, Lymphon) absehen dürfen. Nichts steht daher der Annahme entgegen, dass es die gewöhnlichen Reize, die täglich und stündlich wieder-

kehrenden Einwirkungen auf den Knochen sind, welche diese hyperplasirende Entzündung desselben hervorbringen. Bei dieser Lage der Dinge wird unser Forschen nach der Art der Entstehung wiederum auf Veränderungen der lokalen Circulation geleitet, auf den Gedanken, dass jene Reize die vasomotorischen Apparate treffen und stets wiederkehrende Congestionen im Knochenmarke veranlassen mit dem Effect der hyperplasirenden Entzündung. Der Vergleich mit den elephantiastischen Veränderungen der bindegewebigen Organe liegt auch für die deformirende Ostitis um so näher, als nach den obigen Schilderungen die Umwandlung des Knochenmarks, selbst des Knochens zu einem fibrösen Gewebe stattfindet, und von einem Theile des Knochens zu dem anderen fortschreitet, ohne jemals zu wahrnehmbaren Nekrosen und zu eiteriger Erweichung, überhaupt zu begrenzter Knochenzerstörung zu führen. Hierzu kommt der Umstand, dass Knochenhypertrophien und zwar Verdickungen 1) im Anschluss an diejenige erworbene Elephantiasis, welche mit Hautreizungen, chronischen Unterschenkelgeschwüren z. B., einhergeht, sich häufig einstellen, 2) auch bei der congenitalen progressiven Elephantiasis beobachtet wurden, so bei dem von W. Treves beschriebenen „Elephantenmann" im Alter von 24 Jahren. Dieser Fall verdient hier um so mehr Erwähnung, als neben der Verdickung der Knochen beider Füsse und der rechten oberen Extremität besonders starke wulstige Exostosen an den Tubera sämmtlicher Schädeldachknochen aufgefunden wurden, die hauptsächlich unter den hypertrophischen papillomatösen Lappen der weichen Schädeldecken gelegen waren; selbst der rechte Oberkiefer mit dem rechten Gaumenbein war mächtig verdickt und als solcher deutlich zu erkennen, nachdem die zugehörige, herabhängende fibromatöse Geschwulst der rechten Wange abgetragen worden war. Verbiegungen der verdickten Knochen bei reiner Elephantiasis scheinen allerdings selten vorzukommen. Dass in den Fällen der „partiellen Hyperostosen", namentlich der Kiefer, wie in denjenigen von Ilg-Gruber, Forcade, Buhl, welchen Virchow den Namen Leontiasis ossea gegeben hat, mancherlei Momente einer andauernden lokalen Reizung der Weichtheile, wie der Knochen als ursächliche angegeben wurden, darf hier wohl mit erwähnt werden. Auch will es mir sehr plausibel erscheinen, dass die grossen knöchernen, noch schneidbaren Tumoren, welche Bilton-Pollard in der gebogenen Mitte der linken Tibia und Fibula eines 5jährigen, nicht rachitischen Kindes auffand und nach ihrem gröberen, wie ihrem feineren Bau als hyperplastische Osteome, nicht als Sarcome bestimmte, aus einer schleichenden chronischen Ostitis, oder vielmehr einer fibrösen Osteomyelitis hervorgegangen waren und nur in einen indirecten Zusammenhang mit dem stattgehabten Trauma (das Mädchen war, 1 Jahr alt, von einem Stuhl gefallen) zu bringen war, da die Schwellung erst anderthalb Jahr später wahrnehmbar geworden war. Ein verwandter Fall von ostitischer Verkrümmung der Tibia, ohne Trauma und ohne Winkelstellung seit dem zweiten Lebensjahre progressiv bis zum dreizehnten entwickelt (mit Spontanfractur der Fibula complicirt), wurde von dem Untersuchungscomité als dem Museum des Royal College of Surgeons angehörig erwähnt; und ferner wurde auf ein Experiment Stanley's verwiesen, in welchem mittels der Resection eines Stückes des Radiusschaftes eine rundliche knöcherne Anschwellung der Ulna an der entsprechenden Stelle erzielt wurde. Fred. S. Eve untersuchte ein centrales

Fibrosarcom mit Cysten, welches 9—10 Jahre nach einer Fractur in der Mitte der Tibia eines 23jährigen Mannes entstanden war. Bekanntlich sind auch geschwulstartige Hyperostosen beobachtet worden, die sich an Stellen der Gesichts- und Schädelknochen entwickelt hatten, welche viele Jahre früher und zwar in ihrer Jugend von einer Gewalteinwirkung getroffen worden waren (K. Textor: Mastbaumschlag, Fischer: Stoss, Buhl: Hufschlag, Le Dentu: Zahnextraction). Mag in allen diesen Fällen das momentan einwirkende Trauma eine leichtere oder schwerere Verletzung, etwa eine Infraction hevorgebracht haben, es bedurfte an der disponirt gemachten Stelle des Knochens noch des Fortbestehens oder der stetigen Wiederkehr der Reizung, um die beschränkte Ostitis zu unterhalten und das mächtige Osteom entstehn zu lassen.

Aus den dürftigen Krankengeschichten der hier besprochenen Fälle von Ostitis deformans (I—IV), namentlich auch der Fälle mit Tumorbildung (V und VI) sind allerdings keine Momente momentaner Einwirkungen, mit welchen die Krankheit eingesetzt hatte, zu entnehmen. Um so mehr weisen aber die Lokalisationen, namentlich auch das symmetrische Auftreten auf wiederkehrende Reizungen hin. Freilich haben diese alltäglichen Reize einen ganz ungewöhnlich starken Effect gehabt, während sie ja sonst ebenso häufig eintreffen, ohne Schaden zu bringen. Statt dass die Wirkungen solcher Reize rasch vorübergehn oder sich ausgleichen sollten, wurden die unmittelbaren Folgezustände dauerhaft.

Wir können die Einrichtungen, welche diese grossen Effecte an dem Knochenmark ermöglichten, kaum anderswo suchen, als in seinem Blutgefässapparat, kaum andere Bedingungen für diese gesteigerte Osteoplastik namhaft machen, als Veränderungen der Blutfülle, als congestive Zustände, welche durch die regelmässigen Reizungen von geringer Stärke, aber nachhaltigem Bestand an den Knochengefässen wachgerufen wurden.

Thatsächlich sind nun als Veränderungen des Blutgefässapparats an den Knochen in den hier angezogenen Fällen von deformirender Ostitis nachgewiesen worden: 1) Grosser Blutreichthum des Knochens im Ganzen, besonders blutreiches Lymphmark im Innern, Röthung an den subperiostealen Lagern der Knochenverdickung, also an den Grenzzonen der Knochenneubildung, dagegen eine weit hellere Färbung, schliesslich selbst in auffällig contrastirendes Weiss übergehend, an denjenigen Stellen, wo die Osteoplastik voll entwickelt oder eine Enostose zu Stande gekommen ist (Fall I—IV); 2) nach dem Schwunde der Blutfarbe, besonders nach der Alkoholbehandlung, deutliche, oft starke braune Färbungen, also Pigmentirungen des Markgewebes, namentlich des Fasermarks im neugebildeten Knochen (Oberschenkel Fall II), wie des Fettmarks der erweiterten Markhöhlen, selbst weit ausserhalb des Bereichs der Knochenauftreibung (Fall V); „einige feine mit gelb pigmentirtem Inhalt erfüllte Kanäle, welche senkrecht gegen die Oberfläche aufsteigen", wurden schon von H. Stilling in der umgebauten Knochenrinde der Tibia des Falles III angemerkt; 3) Erweiterungen wie Verengerungen der Gefässstämme der Knochen, neben den weiten und tiefen Gefässfurchen an der Innenseite des Schädeldachs (Art. meningea med. Fall II Stilling), ein Fehlen der Emissarien, neben den Erweiterungen der Arteriae nutritiae der Röhrenknochen arteriosklerotische Verengerung, neben den Phlebektasien phlebitische Zustände.

Die anatomischen Berichte, welche über die Knochen der von James Paget in den

70er Jahren geschilderten Fälle von Ostitis deformans inzwischen erstattet worden sind (Butlin, Stephen Paget), so wie die Schilderungen der Knochenstructuren seitens anderer englischer Autoren (Cayley, Quarry Silcock) bringen über den Blutgehalt der porotischen Theile der deformirten Knochen, namentlich auch des Markes innerhalb der Röhrenknochen Angaben, welche mit unserer Darstellung (sub 1) vollkommen übereinstimmen. Namentlich beschreibt Butlin ausdrücklich die grosse Vascularisation und die Erweiterung der Venen, welche dem verdickten Schädeldach zukamen.

Mehrfach wird in diesen Berichten dem Knochenmark eine ungewöhnliche Röthe, so wie dem zugehörigen Periost eine ausserordentlich starke Gefässfülle zugeschrieben. Dagegen ergiebt sich, so viel ich es übersehe, übereinstimmend, dass die sklerosirten, elfenbeinernen Theile der veränderten Knochen blutarm sind, und aus den obigen Beobachtungen, namentlich aus dem Fall V erhellt weiter noch die Thatsache, dass auch den nicht knöchernen, vielmehr rein fibrösen Theilen, ebenso wie den fettreichen dieselbe Gefäss- und Blutarmuth zukommt. Wir werden aber wohl diese Stellen gemäss den früheren Erörterungen als solche ansehen dürfen, an welchen der Prozess zum Stillstand gekommen, wahrscheinlich schon seit einiger Zeit abgeschlossen war, entweder indem definitiver, wenn auch unvollkommner und unsolider Knochen hergestellt wurde, oder indem sich das fibröse Gewebe gleich jedem Narbengewebe verdichtete und seinen Gehalt an Blutgefässen reducirte.

Gewiss dürfen wir auf Grund dieser Resultate der anatomischen Untersuchungen die Knochenkrankheit im Ganzen als eine chronische Entzündung bezeichnen, gewiss sie den indurirenden chronischen Entzündungen anderer Organe, den Cirrhosen, vor allem aber den hyperplastischen Entzündungen bindegewebiger Organe, z. B. den elephantiastischen Hautentzündungen anreihen. Hervorzuheben ist ferner noch die besondere Analogie zwischen der deformirenden Ostitis und derjenigen Form der Elephantiasis, welche von einem Eczema cruris oder einem Ulcus chronicum ausgeht, unter venöser Stauung verläuft und vorwiegend Phlebectasien oder phlebitische Verengerungen und Verschlüsse an den Hauptstämmen erzeugt. Hier ist an der Haut anfänglich dieselbe Röthung und Gefässerweiterung, dasselbe Auftreten von Rundzellen wie im Lymphmark, dieselbe Ecchymosirung und braune Pigmentirung, späterhin dieselbe Gewebsverdichtung und Gefässverarmung nachzuweisen, wie bei der deformirenden Ostitis. Selbst hinsichtlich der Art der neugebildeten Gewebe liegt die verwandtschaftliche Beziehung beider Krankheiten nicht fern.

Wahrscheinlich nehmen alle genannten chronischen Krankheiten, welche bindegewebige Induration und sklerotische Verdickung erzeugen, ihren Ausgang am capillaren Gefässapparat, und zwar an den venösen Capillaren, mindestens diejenigen, welche mit Ecchymosirung und Pigmentbildung einhergehen und hierin der chronischen fibrösen Ostitis gleichen. Bei diesen chronisch entzündlichen Veränderungen der Gewebe geben, wie mir scheinen will, manche Thatsachen der alten Lehre von der Capillarphlebitis (Cruveilhier) eine gewisse Berechtigung. Auch aus den detailirten Beschreibungen der periostealen Osteophyten und Osteome lassen sich einschlägige Thatsachen entnehmen. Ich erinnere in dieser Beziehung daran, dass J. Arnold in dem bekannten Heidelberger Fall von Akromegalie neben der diffusen Sklerosirung des Unter-

haut- und Hüllenbindegewebes und neben den über das ganze Skelett ausgebreiteten Periostosen „eine beträchtliche Verdickung meist aller Häute der kleineren Arterien und Venen, hauptsächlich ihrer innersten Lage“ nachweisen konnte. Ferner beschrieb Klebs bei einem noch progressiven periostealen Osteome des Schädeldachs innerhalb der alten Knochenunterlage reichliche braune Pigmentirung, welche hart an der Grenze der Neubildung nicht nur das alte Markgewebe durchsetzte, sondern auch die kleinsten Gefässverzweigungen begleitete und sogar die Wand eines grösseren Stämmchens, anscheinend einer Vene, durchtränkte — ganz wie in den hier geschilderten Befunden.

Zur kräftigen Stütze dieser Auffassung, dass alle diese Formen der Ostitis am localen Gefässapparate beginnen, dass an diesem die wiederkehrenden Reizungen einsetzen, können aber folgende thatsächliche Momente dienen, welche in der typischen fibrösen Ostitis des Falles VII aufgefunden wurden.

1) In den Grenzgebieten der fibrösen Ostitis, welche innerhalb der Epiphysen, wie auch am Schädeldach so sicher zu erkennen waren, da wo der erste Knochenanbau stattfand und neben alten malacischen Knochenbalken mit gleichzeitiger Umwandlung des Knochenmarks die ersten neuen auftraten, folgte zunächst auf das Fettmark ein Lymphmark, welches ausserordentlich reich an grösseren braunen Pigmentzellen war und gleichsam eine intermediäre Zone zwischen dem central im Markraum liegenden Fettmark und dem peripheren Fasermark bildete.

2) Waren die venösen Capillaren des unveränderten Marks strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt, so fanden sich neben Ecchymosirung im jugendlichsten Fasermark, auch wohl im Lymphmark oft ganze Netze der venösen Capillaren gefüllt mit farblosen, leicht färbbaren Zellen, wesentlich Rundzellen, Bilder, die wahrscheinlich den von Bizzozero geschilderten Randzonen farbloser Blutkörperchen gleichzustellen waren.

3) Obliterationen der Capillarbahnen durch ein organisirt zu nennendes Gewebe habe ich nicht mit Sicherheit nachweisen können, nur Verstopfungen der capillaren Gefässe, meistens ganzer Ramificationen der venösen Capillaren, selten auch der dickwandigen, axial im Markraum gelegenen Arterien mit Fett, offenbarem Markfett und zwar in continuirlicher Injection, nicht in Tropfenform, also nicht eingetrieben erst beim Anfertigen der Schnitte, ob aber schon bei Lebzeiten, dafür habe ich kein entscheidendes Moment erlangen können.

4) Die axialen Arterien boten bis in ihre kleinsten Verzweigungen, ja wohl auch bis in die arteriellen Capillaren hinein nicht nur eine dicke, sondern auch eine auffällig glänzende Wand dar, während das Lumen besonders an den letztgenannten Gefässchen ganz eng oder gar aufgehoben erschien; diese hyaline Verdickung der Wand der Arteriolen war am auffälligsten in denjenigen Markräumen des malacischen Schädeldachs, in welchen die Umwandlung des Fett- in Fasermark erst jüngst vollzogen war, und an deren Knochenbalken sich vorwiegend noch die malacischen Gitterfiguren und nur die ersten Spuren von jung angebauter Knochensubstanz nachweisen liessen.

5) Die Venae nutritiae der Unterschenkelknochen, namentlich die rechte und linke Vena Peronea enthielten eine braune, an grobkörnigen Pigmentzellen sehr reiche, organisirte Auflagerung, die sich entweder von der Intima als Hohlcylinder leicht abheben liess, oder

ihr als ein solider Längswulst fest anhaftete. An den grösseren Venenstämmen, die leider nur zum Theil untersucht werden konnten, folgten alsdann unvollständige Verschliessungen durch dasselbe dunkelbraune organisirte Material. Die Poplitea und die Femoralis enthielten solche kanalisirte braune Massen, welche auf dem Querschnitt porös erschienen, so dass die alte Bezeichnung sinusartige Degeneration gepasst hätte. Also war zweifellos eine von den Venenwurzeln bis in die Hauptstämme reichende, völlig organisirte, sehr pigmentreiche und ganz alte Thrombose vorhanden und zwar unabhängig von Phlebektasien, welche kaum in Spuren aufgefunden wurden. Nach ähnlichen Veränderungen habe ich an den Venen des Kopfes vergeblich gesucht; freilich standen hierfür nur die Venen der Dura und die Anfänge der Venae jugulares intern. zur Verfügung. Dagegen konnte ich an einzelnen Vorderarmvenen, einer Radialis und einer Interossea, wenigstens kleine braune Stränge nachweisen, welche an den Venenklappen und in ihren Taschen festhingen. Ich glaube hiernach berechtigt zu sein, von einer allgemeinen Disposition zur Phebothrombose zu reden und das disponirende Moment in den an den oberen und den unteren Gliedmaassen aufgetretenen lokalen Circulationsstörungen zu suchen, als deren thatsächliche Zeugen ich diese braunen Thrombenreste aufweisen darf. Gemeinsame Zeugenschaft für das Auftreten der lokalen Circulationsstörungen bei der Ostitis fibrosa, wie bei der typischen deformirenden Ostitis leisten die hier, wie dort nachgewiesenen starken Pigmentbildungen, ein unbestreitbares Zeugniss auch dafür, dass diese mit Hämorrhagie einhergehenden Circulationsstörungen schon im ersten Beginn der Metamorphose auftreten, und zwar, dass sie die entzündlichen Congestionen und die damit verbundenen auffälligen Blutungen wachrufen in der Art derjenigen, welche an anderen Gefässgebieten im Gefolge von venösen Stauungen zu Stande kommen. Ist es richtig, dass diese Veränderungen der Blutbahn und der Blutströmung bei der fibrösen Ostitis allgemein auch die Motoren der auffällig gesteigerten Osteoplastik abgeben, so hätten wir damit auch hier Causae efficientes des Knochenumbaus wenn nicht ganz gleicher, so doch ähnlicher Art erkannt, wie bei den osteoplastischen Krebsen.

Ist nun in der deformirenden Ostitis das Wesentliche und Primäre die Malacie oder die entzündliche Reizung? Die Autoren, welche Paget folgten, weichen zum Theil von seiner Meinung, dass die chronische Entzündung das Wesen der Krankheit darstelle, ab. Namentlich Lunn lässt sie ihren Ausgang nehmen von einer aus constitutioneller Ursache entspringenden Verminderung und Erweichung der Knochensubstanz und sieht diese als den Grund der Verbiegungen, dagegen die Verdickung als eine compensatorische Hypertrophie an, durch welche der nachgiebige Knochen gestützt würde, wie ein Bauwerk durch Strebepfeiler.

Letztere Auffassung erscheint mir zu eng, insofern die Knochenhypertrophie in vielen Fällen das compensatorische Bedürfniss überschreitet. Das in vielen Fällen unzweifelhaft vorhandene Uebermaass bezeichnet gewiss den entzündlichen Charakter und beweist, dass sich ausser den alltäglichen Pressungen und Spannungen an dem Knochen noch andere Reizungen, traumatische und thermische, geltend machen und am Orte ihrer grössten Energie auch die stärksten Reactionen an dem Gefässapparat des Knochens auslösen. So z. B. werden diese complicirten Verhältnisse es bedingen, dass auf der nach vorn hin verbogenen

Tibia die Knochenverdickung und die Verhärtung am stärksten ist vorn, d. i. auf der Seite der Convexität (Silcock, Fall III Stilling), nicht auf der hinteren concaven Seite, an welcher ja bei den Ankylosen gemäss den Gesetzen der Statik die Knochenbälkchen am dichtesten aufgerichtet sind (s. S. 19). Ist auch wegen solcher Unregelmässigkeiten die lokale Knochenerkrankung von Anfang an als eine entzündliche mit Paget und Silcock zu bezeichnen, so bleibt doch das vorausgehende disponirende Moment — hierin stimme ich Lunn bei — zu beachten und zu suchen in der Schwächung, bezüglich der Empfindlichkeit des Knochens, welche der offenbaren Osteomalacie zuzurechnen ist. Das fast ausschliessliche Vorkommen der deformirenden Ostitis in den Altersepochen jenseits des vierzigsten Jahres (J. Paget) wird wohl verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass in dieser Lebenszeit die senilen Veränderungen an den Blutgefässen zur Regel werden, dass diese den Ausgleich der Reizungsvorgänge erschweren müssen und den gewöhnlichen Reizen eine übermässig lange Wirksamkeit verleihen können.

Endlich dürfen wir auch bei der reinen Osteomalacie den Einrichtungen und den Vorgängen am Blutgefässapparate der Knochen eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Krankheit beimessen. Nicht nur sind die mechanischen Momente an den Knochen die maassgebenden Factoren für die malacischen Verbiegungen, wie oben gezeigt wurde, nicht nur sind für die in ihnen vorkommenden ostitischen Verdichtungen die gleichen Structuren nachzuweisen und daher wohl die gleichen Circulationsveränderungen, wie bei der ostitischen und krebsigen Osteoplastik anzunehmen, sondern auch die Abschnitte des Knochensystems, welche vorzugsweise von der reinen Malacie befallen werden, sind dieselben. Es sind wiederum in erster Linie diejenigen, welche wir als die Hauptstützen unseres Körpers anerkennen, nämlich die Wirbelsäule, die Schädelbasis und die Beckenknochen, im Anschluss an die letzteren der Halstheil der Oberschenkelbeine. In zweiter Reihe werden die Knochen des Thorax, dessen respiratorische Bewegung in ihnen ständige, wenn auch schwache Spannungen hervorruft, ergriffen. In dritter Reihe kommen die Knochen des Schädels und des Schultergürtels, dann die langen Knochen der Extremitäten mit Bevorzugung ihrer Diaphysen; ihre Epiphysen, so wie die kurzen Knochen sind immer nur schwach betheiligt. Sind wir angesichts dieser Reihenfolge nicht berechtigt, den beim Knochengebrauch entwickelten mechanischen Momenten eine ursächliche Rolle für die Osteomalacie zuzuschreiben? Vasomotorische Einflüsse sind ja von den neueren Autoren bis auf Fehling meistens als die maassgebenden angesehn worden, namentlich in Rücksicht auf die Thatsache, dass die puerperale Osteomalacie zuerst und im Laufe der Zeit am stärksten die Beckenknochen angreift, weil in ihnen von den Genitalorganen aus während und nach der Schwangerschaft eine Congestion unterhalten wird. Nichts steht der Annahme entgegen, dass jene statischen Momente die gleichen Congestionen an den genannten Knochen hervorbringen, auch der weiteren Annahme nicht, dass noch lokale Einflüsse, z. B. thermische am Schädel, so wie Zerrungen an den Bänder- und Sehnenansätzen hinzukommen mögen.

Als Folgen und daher als vollgültige Zeugen dieser Congestionen können wir nennen: die Röthung des Knochens, namentlich des Knochenmarks, das häufige Auftreten des Lymphmarks an der Stelle des Fettmarks, das seltenere Vorkommen von kleinen Hämorrhagien

und Pigmentzellen. Freilich können die letztgenannten Zeichen auch fehlen; es braucht nur hyperämisches Fettmark vorhanden zu sein, auch wenn die Krankheit noch fortschreitet, wie mich namentlich die malacischen Kuhknochen gelehrt haben. Weiterhin bin ich auf irgend welche Eigenthümlichkeiten des Gefässapparates in meinen verschiedenen Fällen von Osteomalacie aufmerksam gewesen und habe nachweisen können: 1) schmale dünnwandige Arterien, aber ohne Degenerationen der Wandungen, sowohl an den Hauptstämmen, wie an den kleineren Aesten, auch den Ernährungsarterien und den Zweigen des Knochenmarks, 2) dünnwandige aber relativ weite Venen, namentlich bei der jugendlichen Osteomalacie der Fälle XI und XII, 3) Unregelmässigkeiten an den Knochenvenen, den Venae basivertebrales, den Emissarien des Schädeldachs, vielleicht auch hierauf bezüglich prämaturer Synostosen der Nähte desselben (Fall XII, auch Fall IV und VII) und die mangelhafte Verknöcherung der Epiphysenknorpel des Falles XI, 4) die vasculären Streifen der compacten Knochensubstanz. Diese „weissen Striche" haben wir aber als etwas Typisches für den osteomalacischen Knochen (S. 17), und zwar als eine ergiebige Spaltbildung im Knochengewebe längs der Gefässkanäle desselben kennen gelernt (S. 61). Da sich die letzteren stets auffällig weit zeigen, so dürfen wir wohl eine Analogie ziehn mit den Gewebslockerungen in der Umgebung erweiterter Blutgefässe, die wir sonst kennen, namentlich mit der Erweiterung der Gefässkanäle, welche an der Innenseite des Schädeldachs bei congestiven Zuständen der Dura mater auftritt.

Von besonderem Interesse für diese Mängel der Einrichtung des Blutgefässapparates der Osteomalacischen erscheinen noch die Verhältnisse des Falles XII, nämlich der jugendlichen Osteomalacie, welche sich bei einer an Basedow'scher Krankheit jahrelang Leidenden eingestellt hatte. Nicht nur war hier die Kleinheit der Arterien neben der Weite der Venen und der deutlichen Vergrösserung des Herzens sehr auffällig, sondern es fanden sich auch ausgesprochene Hyperämien in weitester Verbreitung an den Knochenrinden, an den hyperplastischen Lymphdrüsen und Lymphfollikeln, an der hypertrophischen Milz, Schilddrüse und Thymus, endlich noch an dem Uterus und seinen Annexen und auch an Theilen des Dünndarmes. Dabei erregte die leichte Hämochromatose der hyperämischen Darmmuscularis, stärker noch die ungewöhnlich körnige Beschaffenheit ihrer Muskelfasern und die ungewöhnliche Pigmentirung der Bauchhaut unser ganzes Interesse. Endlich konnte ich noch den thatsächlichen Nachweis einer hyalinen Degeneration an den kleinen Arterien und den Capillaren der Lymphfollikel und zwar in den am meisten vergrösserten und gerötheten Lymphdrüsen und in der stark vergrösserten Milz erheben. In der so porösen und blutreichen Rinde der langen und platten Knochen wurden allerdings ähnliche qualitative Veränderungen der Gefässwände nicht aufgefunden, eben so wenig an den Gefässen des Markes, trotzdem hier dieselbe Hyperplasie, wie an dem Gewebe der anderen eben genannten hämatopoetischen Organe leicht zu erkennen war. Ich fand sogar wider mein Erwarten in dem dunkelrothen Knochenmark die venösen Capillaren nicht besonders weit und dicht gedrängt, wohl aber in der Knochenrinde eine strotzende Füllung der Blutgefässe, selbst eine hämorrhagische Infiltration, besonders in denjenigen Marksäulen Havers'scher Kanäle, welche mit sehr grossen, spindelförmigen und polygonalen Zellen, offenbaren Osteo-

blasten, dicht besetzt waren, auch in denjenigen, welche in Havers'schen Räumen und zwar oft in den erwähnten grossen Ostoklastennestern endigten. In dem Mark der Knochenhöhle, einem noch mit reichlichen Fettzellen durchsetzten Lymphmark, waren hier Riesenzellen eben so selten aufzufinden, wie überhaupt im Mark osteomalacischer Knochen. Alles in Allem genommen, erschienen die Vorgänge des Knochenumbaus in dem schon fertigen Knochengewebe dieses Falles unverkennbar gesteigert, der Abbau, auch der lacunäre, so gesteigert, dass der Anbau, so mächtige Osteoblastenlager auch vorhanden waren, übertroffen wurde. Unverkennbar gingen dabei Congestionen in diesen Stätten des regen Umsatzes vor sich, und zwar desselben Charakters, wie die Congestionen bei den physiologischen und pathologischen Reizungen, welche den Knochenumbau vollziehen. — Die Basedow'sche Erkrankung, die diesen Fall jugendlicher Osteomalacie besonders auszeichnete, dient zur Stütze unserer Hypothese, dass diese Congestionen am Knochen aus vasomotorischen Erregungen entspringen, wie die Exophthalmie, die Struma und die Herzhypertrophie. Sogar der Gedanke liegt nahe, dass das Grundleiden in den vasomotorischen Nerven und bei der weiten Verbreitung der Organveränderungen in dem Centralnervensystem seinen eigentlichen Sitz hat. Für die Basedow'sche Krankheit ist ja die Quelle in den hypothetischen vasomotorischen Centren der Medulla oblongata oder der M. cervicalis gesucht worden, freilich bisher ohne thatsächlichen Anhalt. Ich bemerke daher ausdrücklich, dass ich nicht in der Lage gewesen bin, Veränderungen an den Knochennerven, an dem Sympathicus oder den Intervertebralganglien nachzuweisen, und dass ich am Rückenmark auch nur eine Erweiterung des Centralkanals und eine Ependymvermehrung gefunden habe, also Zustände, welche ja in neuerer Zeit immer häufiger angegeben und als für die Pathologie bedeutungslos angesehen werden. Ich neige daher der Annahme zu, dass diese Congestionen, welche die Steigerung der Vorgänge des Knochenumbaus im Gefolge haben, nicht nothwendig dem centralen Nervensystem entspringen, dass sie vielmehr durch Erregungen des Nervmuskelapparats der Wandungen der peripheren Gefässbezirke zu Stande kommen mögen.

Diese Auffassung, dass das eigentliche Wesen der osteomalacischen Knochenerkrankung in lokalen Reizungen der empfindlichen Mechanismen des Knochenorgans, also wohl seines Gefässapparates, zu suchen ist, die Anschauung, dass die Reizmomente sogar die gleichen sein werden, wie bei der fibrösen Ostitis und der krebsigen Osteoplastik, scheint mir durch den hier gepflogenen Vergleich dieser Knochenerkrankungen eine triftige Begründung gefunden zu haben. Jedenfalls ist dadurch ihre nahe Verwandtschaft klar gelegt und gezeigt worden, dass die Disposition zum Knochenumbau in einer Mangelhaftigkeit der lokalen Gewebe, namentlich ihres Gefässapparates, gesucht werden darf, in Mängeln wenn nicht gleicher, so doch ähnlicher Art, trotz der grossen Verschiedenheit der Endresultate am Knochengewebe selbst.

Wenn ich hinsichtlich dieser Verschiedenheiten die besondere Art der Congestionen, welche den reinen osteomalacischen Vorgängen eigenthümlich sind, angeben soll, so denke ich mir dieselben als richtige arterielle Hyperämien, ohne die Complication mit den venösen Stauungen, welche wir für die Congestionen der fibrösen Ostitis und der osteoplastischen Krebse als das maassgebende, resp. als das einleitende Moment ansehen durften. Diese

Annahme der reinen arteriellen Natur der osteomalacischen Congestion führt unsere Gedanken weiter zum Vergleich mit der entzündlichen Congestion. Es bedarf aber wohl nicht noch einer besonderen Aufzählung derjenigen thatsächlichen Momente, welche diesen Vergleich zwischen Osteomalacie und gewissen Formen der gewöhnlichen rareficirenden Ostitis begründet erscheinen lassen. Es genügt, auf die Grundanschauung, welche sich durch die hier vorgelegten Untersuchungen hindurchzieht und immer wieder an der Hand der Thatsachen erläutert wurde, hinzuweisen, darauf, dass die Vorgänge des physiologischen An- und Abbaus bei den besprochenen Krankheiten gleichzeitig oder nacheinander, immer in einem Uebermaass auftreten. Auch bei der reinen Osteomalacie ist es mir gelungen, die Zeichen des Excesses des Knochenanbaus, die Exostosen und Enostosen, als regelmässige Vorkommnisse nachzuweisen. Diese Hyperplasie tritt allerdings in der Osteomalacie weit in den Hintergrund gegenüber den Vorgängen des Abbaus, während für die deformirende Ostitis und für die osteoplastische Carcinose unverkennbar das Uebermaass auf der Seite des Anbaus gelegen ist. Können wir diese Prozesse hyperplasirende Entzündungen nennen, so dürfen wir die reine Osteomalacie den „atrophirenden“ Entzündungen anreihen, denjenigen Entzündungen, bei welchen die specifischen Elemente der Parenchyme nach und nach verloren gehn, also den chronischen parenchymatösen Entzündungen, welche von der heutigen Pathologie, freilich nicht ohne Widerstreit, an den drüsigen Organen, besonders an den Muskeln und den nervösen Organen aufgestellt werden. Denn auch diese führen unter wiederkehrenden activen Congestionen einen Schwund der Drüsenzellen, Muskelfasern und besonders der nervösen Elemente herbei, unter arteriellen Hyperämien, welche gewiss oft als die nächsten Folgen temporärer Ischämien erscheinen und secundäre genannt werden.

Ich theile hinsichtlich dieser Verwandtschaft der reinen Osteomalacie mit den chronischen atrophirenden Entzündungen der Parenchyme, also hinsichtlich der Auffassung der Osteomalacie als einer Art der Ostitis den Standpunkt Virchow's und citire zum besseren Verständniss aus seinem Artikel über parenchymatöse Entzündung dessen eigenen Worte: „die grosse Schmerzhaftigkeit der malacischen Zustände und ihre häufige Verbindung mit puerperalen Vorgängen hat ja schon oft genug den Gedanken an ihre entzündliche Natur geweckt; der Nachweis der inneren Aehnlichkeit der Malacie mit der parenchymatösen Ostitis darf wohl diesen Gedanken mehr befestigen.“

Dass weitere Beobachtungen den vorliegenden folgen, vielleicht manche der hier vorgetragenen Anschauungen modificiren, immer aber nur dazu dienen werden, diesen Gedanken im Sinne Virchow's noch mehr zu befestigen, davon bin ich überzeugt.

Mein Wunsch und meine Hoffnung ist es, dass die vorliegenden Beobachtungen zu dieser Befestigung beitragen werden. Möchten sie ihm auch als Ausdruck der Huldigung, welche seinem Geiste dargebracht sein soll, willkommen sein! Wurzeln sie doch in der Vorstellung, dass die Reizungen an den lokalen Gewebseinrichtungen einsetzen und die Parenchymelemente direct angreifen, also in dem fruchtbaren Gedanken, welchen in die Annalen unserer Wissenschaft ihr geistiger Führer schon vor vier Jahrzehnten aere perennius eingetragen hat!

Nachtrag.

Ein glücklicher Zufall hat es gewollt, dass mir während der Drucklegung dieser Abhandlung die beiden folgenden Fälle osteoplastischer Carcinose vorkamen, welche beide manchen Punkt der obigen Darlegungen thatsächlich zu begründen und unser Wissen von dem Verlauf des Prostatacarcinoms und seinen Folgen zu vervollständigen geeignet erscheinen.

Fall XVII.

Atrophirender Prostatakrebs, Varix im rechten Plexus prostaticus mit Thrombose. Grosse osteoplastische Carcinome in den Beckenknochen und den Lendenwirbelkörpern, zerstreute in den Brustwirbeln und den Rippen, vereinzelte im Mark des rechten Oberschenkelknochens. Rechtsseitige Lähmung. Zweifelhafter Krebs der Bauchlymphdrüsen.

Martin Knittel, 76 Jahr, Tagelöhner, kam in die chirurgische Spitalabtheilung am 15. April mit rechtsseitiger Lähmung, Steifigkeit der Wirbelsäule und Urinretention, nachdem er seit dem Jahresanfange, angeblich infolge viermaligen Gehirnschlages, consequent zu Bett gelegen hatte.

Eine Prostatahypertrophie wurde constatirt, Cystitis trat auf mit viel Eiweiss im Urin, unter Coma erfolgte der Tod am 18. Juli.

Die Section ergiebt: Eiterige Peritonitis von den Beckenorganen bis in die rechte Fossa iliaca reichend, hervorgerufen durch eine umfängliche Perforation der Serosa des Harnblasengipfels, die von einem Divertikel ausgegangen. Starke trabeculäre Hypertrophie der Wand, die durchschnittlich 5 dick bei einer Harnblasenlänge von 80; fleckige Röthung der Schleimhaut. Hydronephrose. Etwas vergrösserte Nieren, Pyelitis und nephritische Herde. Starke Erweiterung des rechten Ureters, geringere des linken. Grosse schlaffe Milz, kleine Leber, schwarze ödematöse Lunge, Nebennieren normal, ebenso Schilddrüse, Digestionstractus und die sehr weiche Hypophysis.

Die Prostata ist etwas nach der linken Seite durch einen blutig gefärbten Tumor verschoben, der, 55 lang und 30 breit, auf ihrer rechten Seite beginnt und lateralwärts vor dem Vas deferens und der Samenblase an der Beckenwand emporsteigt. Da er, so weit er im Beckenfettgewebe gelegen, eine eigene derbe Wand besitzt, da er im Allgemeinen hohl und fächerig, aussen höckerig ist, da er ferner grösstentheils flüssiges Blut enthält und nur in seinem unteren Theil die bindegewebige Wand mit festen, trockenen Thromben bedeckt ist, so kann derselbe nur als ein grosses venöses Angiom betrachtet werden, welches aus dem Plexus prostaticus entstanden ist. Sein unteres Ende berührt die Prostata nicht nur, sondern schickt in den rechten Lappen auch venöse Ausläufer hinein. Die Prostata selbst hat eine Breite von 45, wovon 20 auf den rechten, 25 auf den linken Lappen kommen. Auf ihrem frontalen Durchschnitt rechts heben sich weisse Höcker hervor, welche indess, wie sich mikroskopisch ergiebt, nur die gewöhnlichen Adenomyome darstellen. Dagegen sind in den Seitentheilen der beiden Hälften braun gestreifte Flecken und noch bis in die Mitte der Prostata hinein milchweisse eingesunkene Stellen zu verfolgen. Auch an

der gerötheten Schleimhaut der Pars prostatica der Harnröhre sind einzelne Erhebungen milchweisser Farbe. Keine Strictur. Samenblasen, Vasa deferentia und Ductus ejaculatorii bis zum Colliculus seminalis normal.

Bauchaorta mit vielen Sklerosen. Die Lymphdrüsen neben derselben grösstentheils schiefrig, ebenso die mediastinalen, im Ganzen klein; nur einzelne, so z. B. die im Becken und einige neben dem oberen Theil der Vena cava gelegene enthalten weissliche Herdchen, welche mikroskopisch aus stark fettigen epithelialen Zellen bestehn und daher den Verdacht auf Krebs erwecken.

Mächtige derbe, knochenharte Tumormassen sind an der vorderen Beckenwand, besonders rechts zu fühlen, namentlich an den Rändern der Foramina ovalia, an der Basis der rechten Spina ischii und in der rechten Fossa iliaca. Auf dem Sagittalschnitt des I. Brustwirbelkörpers, des V.—VIII. Dorsalis, des I.—V. Lumbalis und des Kreuzbeins in der ganzen Länge, in der VI., VII. und IX. rechten Rippe sind weisse feinporige Stellen, an letzteren aussen Osteophyten. Einzelne weisse, theilweise knochenhaltige Tumoren sitzen im oberen Theil der Markhöhle des rechten Oberschenkelknochens. Der linke, ebenso die Oberarmknochen, Vorderarm- und Unterschenkelknochen, auch der Schädel sind frei. Der rechte Humeruskopf ist stark deformirt. In der Mitte der Lendenwirbelsäule ist eine geringe, aber deutliche seitliche Knickung, nach links gerichtet. Zwischen dem II. und III. Lumbalis liegt ein Spalt, der gedeckt ist durch die Bänder und blutige Flüssigkeit, keine Knochenbröckel, sondern nur die etwas zertrümmerte Bandscheibe enthält. Von ihm geht ein Ausläufer in die rechte Hälfte des III. Lumbalis zu einer grossen Höhle mit blutiger Wand, welche jene in ihrer ganzen Länge durchzieht und ihr etwas Biegsamkeit verleiht. — Sämmtliche Herde an den Beckenknochen und den Wirbeln sind durch ihre Dichte und Festigkeit ausgezeichnet. Erst recht tritt die Massenhaftigkeit des sklerosirenden Knochenanbaus an den Durchschnitten der macerirten Knochen zu Tage. Ganz besonders erscheinen aber am trockenen Becken die starren, groben und doch zierlich modelirten Knochenwülste, wie im Fall XVI S. 36, ja in ihrer Form und Anordnung so übereinstimmend mit diesem Becken, das Uebergewicht der rechtseitigen osteoplastischen Carcinome über die linkseitigen so deutlich, dass jedes dieser Becken als ein Abguss des andern gelten könnte. Dagegen tragen die Oberschenkelknochen des Falles XVII aussen kein Osteophyt, und im Innern des rechten sind nur geringe Andeutungen von Knochenanbau.

Fall XVIII.

Krebs der Prostata mit regionärer Metastase auf die Harnröhre und Harnblase, auf die Lymphdrüsen, auch auf die axillaren. Junge miliare Carcinose der serösen Membranen. Osteoplastische Carcinose der Knochen.

Ludwig Strasser, 74jähriger Spengler, war im vorigen Jahr drei Mal wegen Rheumatismus im hiesigen Bürgerspital, erschien wieder, mit grosser Steifigkeit und Kreuzschmerzen behaftet, im heurigen Februar. Schon im vorigen October soll eine vergrösserte Prostata gefühlt worden sein, sicher erschien sie verhärtet seit Anfang Juni, als auch Eiweiss im Urin und Cystitis nachgewiesen wurde. Kein Catheterismus, keine Schmerzen beim Harnlassen. Seit dem Monat Mai wurde eine fortschreitende Vergrösserung der Inguinaldrüsen, besonders der rechten beobachtet, auch am Beckenrande vorn eine grosse Härte gefühlt und ihre Zunahme während des Spitalaufenthalts constatirt. In den letzten Monaten beständiges Coma bis zum Tode am 26. Juli.

Die gründliche Nekropsie der sehr grossen, stark abgemagerten Leiche ergiebt: Alle inneren Parenchyme, auch die etwas vergrösserte Schilddrüse, die Hypophysis und die Nebennieren tumorfrei, nur atrophisch, dagegen miliare und submiliare Knötchen an der Dura mater rechts, an beiden Costalpleuren, sowohl entsprechend den Rippenwinkeln, als dem Sternum, an dem ganzen Peritoneum, besonders auf der rechten Hälfte des Zwerchfells. Je 200 ccm Flüssigkeit im Pleurasack, weniger in der Bauchhöhle. Ein hämorrhagischer, aber flache Krebsherde einschliessender Belag auf der inneren, ein geringerer auf der äusseren Seite der Dura mater; beide entsprechen sowohl der grossen knöchernen Verdickung des Schädeldachs am unteren Theil des rechten Seitenwandbeins bis zu dessen Tuber, als auch zwei flachen blassrothen inneren Osteophyten in der Gegend der grossen Fontanelle.

Im Douglas'schen Raume sitzen in und unter der Serosa bis erbsengrosse Knoten, aber viel zerstreuter, wie an der Zwerchfellsserosa. Beiderseits Hydronephrose, rechts Harngries und nephritische Herdchen. Der linke Ureter stärker erweitert wie der rechte, erst in ihren ausmündenden Theilen Verengerung, bedingt durch eine starke Verdickung ihrer Wand. Höher oben sind die beiden Ureteren in dem verdickten Beckenbindegewebe fester als gewöhnlich verwachsen, aber ohne Wandveränderung. Ueberhaupt sind vorn und seitlich die Beckenorgane,

so wie die Lymphdrüsen und die Vasa iliaca stark befestigt in einem fast schwieligen Bindegewebe, welches im Beckenboden bis zur Prostata, ja bis zur Seite des Bulbus des rechten Corpus cavernosum reicht. Der Beckenraum ist auf der rechten Seite besonders stark verengt, da sich von der Beckenwand her knöcherne Tumoren erheben. Auch die Darmbeingruben, besonders die rechte, werden vom Knochen her ausgefüllt mit derben, theilweise knochenharten Massen, welche meist von glattem Periost überzogen und rechts 7, links 5 dick sind. Diese röthlichen mit Knochenspicula durchsetzten Massen dringen indessen rechts auch in die Muskelmasse des Obturator internus deutlich hinein. Das normale Rectum sitzt im fettarmen Beckenfettgewebe kaum fester als normal; nur sind seine äusseren Schichten genau in der Höhe der Douglas'schen Falte von einigen der subserösen Knötchen durchwachsen.

Die Prostata ist ebenfalls nicht mehr befestigt wie normal, nicht vergrössert, eher zu klein, auf dem Frontalschnitt 35:20, aber verhärtet, auffallend weiss und glatt auf dem Durchschnitt. Besonders fällt der Umstand auf, dass die Schleimhaut der Pars prostatica der Harnröhre und des Blasenhalses, von dem Caput gallinaginis an bis zur Basis des Trigonum, eingeschlossen die Querwülste, welche die Uretermündungen umgeben, 1) verhärtet, verdickt, sogar mit kleinen halbkugeligen oder unregelmässigen Höckerchen besetzt, 2) ganz weiss ist, während die übrige Harnblasenschleimhaut stark geröthet ist. An der rechten Blasenwand sitzen höher oben noch einige weisse Knötchen in der Mucosa und Submucosa und bilden durch Zusammenfluss sogar eine Art Platte, die fast bis zu dem Harnblasenscheitel reicht. Die Harnröhre, wie der Penis, die Hoden und die Samenwege bis zum Colliculus seminalis werden dagegen ganz frei befunden.

Nicht nur sind die Becken- und Lendenlymphdrüsen, sondern auch die Inguinaldrüsen beiderseits stark vergrössert, meistens kirschengross, selbst die oberflächlichen inguinalen Drüsen, welche zugleich mit der darüber liegenden Haut recht fest zusammenhängen. Grösstentheils sind sie rein weiss, zum Theil aber auch bunt, stark geröthet und dann oft erweicht und zerklüftet. Von den thoracischen Drüsen sind nur einzelne vergrössert, Ductus thoracicus normal; wohl aber sitzt im Winkel der Vereinigung der linken V. subclavia und jugularis eine kirschengrosse Drüse, fest angebacken an die Venenwandungen. Während der übrige Hals und der Kopf, so wie die rechte Achselhöhle, wie auch die Lungen nur normale Lymphdrüsen besitzen, sind die linken subclavicularen und axillaren Drüsen deutlich mit weissen harten Herdchen versehn, am grössten und deutlichsten die ersteren. Dass gerade in diesen Herden richtiger Krebs vorliegt, bestätigt die mikroskopische Untersuchung. Jedoch ist in den peripheren Wurzelgebieten derjenigen Lymphgefässe, welche zu allen afficirten Drüsen führen, keinerlei Primärerkrankung nachzuweisen; in dieser Beziehung ist auf die alten Hautnarben des rechten Unterschenkels gewiss kein besonderes Gewicht zu legen.

Aorta und Schenkelarterien sind weit und stark sklerotisch, letztere meist steif und verkalkt. An mehreren Hauptzweigen der Vena hypogastrica werden rothe Thromben aufgefunden, aber nichts Derartiges in den sehr weiten (5 mm) Venen zur Seite der Prostata. Ein scheibenförmiger hellrother weicher Thrombus, der mikroskopisch sehr viele grosse, offenbar krebsartige Zellen ergiebt, bedeckt die Wand der V. hypogastrica selbst, alsdann sitzt ein erbsengrosser knopfförmiger Thrombus auf der Wand der Vena cava in der Höhe der Nieren.

An den Knochen, welche mit Ausnahme der Handskelette sämmtlich besichtigt, meistentheils auch durchschnitten und nach der Maceration wieder untersucht wurden, werden osteoplastische Carcinome in der uns bekannten Reihenfolge nachgewiesen: 1) am rechten Seitenwandbein von seinem Höcker abwärts bis zur Schuppe des Schläfenbeins, also ganz analogen Sitzes wie im Fall XIII S. 24, nur etwas weiter nach vorn ausgedehnt, und mit sagittalem Durchmesser von 90, mit frontalem von 70; 2) in sämmtlichen Wirbelkörpern, aber am grössten in den Lenden- und Kreuzbeinwirbeln, an diesen auch äusseres Osteophyt, ferner an vielen Bandscheiben Periostosen; 3) in vielen, fast allen Rippen, deren Oberfläche entweder durch ganz zartes Osteophyt oder umgekehrt durch ungewöhnliche Grübchen uneben geworden ist; 4) aussen am rechten Oberarmkopf von den Tubercula abwärts ein subperiostealer, polsterartig aufgesetzter weisslicher, weicher, aber von Knochenbälkchen durchstrahlter Tumor in der Dicke von 6 mm, ferner innen im Gelenkkopf und in der Markhöhle beider Humeri fast in ihrer ganzen Länge, links im Massiv beider Schulterblätter; 5) in beiden Oberschenkelknochen, rechts besonders im Kopf, links im oberen Theile der Markhöhle als Enostose, die wie in den Fällen XIV und XVI, die ganze Breite einnimmt, aussen das entsprechende Osteophyt, welches namentlich hinten am Collum chirurgicum und an den oberen Theilen der Lineae asperae und an der Linea intertochanterica posterior stark entwickelt ist; 6) in der rechten Tibia unterhalb seiner Mitte; 7) ungleich am stärksten an und in den Hüftknochen, viel stärker rechts wie links, beiderseits fast ein Abbild der Fälle XVI und XVII,

aber die dicken Osteophytenwülste nur brüchiger und zerbröckelnd wie ein morsches Gestein; 8) im Sternum und zwar wesentlich als gleichmässige Verdickung seiner Rindenschichten auf Kosten seiner Diploe — in ganzer Länge.

Während die Markhöhle der Oberschenkelknochen, eben so wie die der Oberarmknochen in der Mitte der Diaphyse und auch unterhalb theils derbe, fast speckige, knochenbalkenarme, aber durch die weisse oder leicht gelbliche Farbe vor dem übrigen rothen Mark ausgezeichnete Herde enthält und am macerirten Präparat noch niedliche, korallenriffartige Enostosen darbietet, sind die unteren Drittel beider Oberschenkelknochen ganz tumorenfrei.

In diesen beiden Fällen der neuesten Beobachtung tritt schon an den frischen Knochen, namentlich aber nach vollzogener Maceration der Weichtheile die grösste Aehnlichkeit zu Tage. Besonders stimmen die grossartig veränderten Becken mit einander fast überein, auch hinsichtlich des ungleich stärkeren Wachsthums der osteoplastischen Tumoren auf der rechten, als auf der linken Hälfte. Ich constatire die gleiche Aehnlichkeit mit dem alten Beckenpräparat aus dem Institutsmuseum; fast darf ich sogar von einer vollen Identität der Formen reden, welche betreffs des Beckens zwischen den Fällen XVI und XVII besteht, jedenfalls dieselbe als eine gute Stütze meiner auf Seite 36 ausgesprochenen Auffassung jenes alten Präparates ansehen. So weit es auf morphologischem Wege möglich ist, erachte ich es hiernach für bewiesen, dass uns von Lobstein in dieser „Spina ventosa“ das Knochengerüst richtiger osteoplastischer Carcinome erhalten worden ist.

Die beiden neuen Fälle vervollständigen aber auch unsere Kenntniss des Prostatakrebses schon dadurch, dass sie den mannichfaltigen Verlauf dieser Affection am primär betroffenen Orte selbst, wie die Variationen ihrer Metastase demonstriren. Es bedurfte allerdings, muss ich bekennen, in beiden Fällen einer weitläufigen Untersuchung, um die Specialdiagnose des Prostatakrebses sicher zu machen.

Im Falle XVII wurde der Tod ungewöhnlich früh herbeigeführt. Der grosse Varix zur Seite der Prostata beengte den Harnweg so stark, dass die Erweiterung und Divertikelbildung mit ihren bedrohlichen Folgen eintreten mussten. Die Generalisation des Krebses war daher fast beschränkter wie im Fall XIII, die Metastase auf die Lymphdrüsen noch ganz unbedeutend. Die Aufnahme der Krebskeime erfolgte wahrscheinlich auch durch die Blutbahnen an der Prostata, um so wahrscheinlicher, da in dieser hämorrhagische Streifen zu sehen waren. Und gerade in der unmittelbarsten Beziehung zu letzteren liessen sich mikroskopisch die Structurverhältnisse auffinden, welche den richtigen Krebs bezeugten. Ausserdem kam die ungewöhnliche und doch so deutliche fettige Degeneration, welche ganz bestimmt an diejenigen Zellenstränge, die in dem rein alveolär angeordneten Gewebe lagerten, gebunden war, dem Beweise der krebsigen Natur der Prostataaffection zu Gute. Im Ganzen genommen, glaube ich, diesen Krebs zu der infiltrirten Form rechnen und seinen ersten Ausgang entweder in die seitlichen oder in die centralen Theile der Vorsteherdrüse verlegen zu dürfen.

Im Falle XVIII war es auch keine leichte Arbeit, den Typus des richtigen Carcinoms nachzuweisen, wenn auch die Generalisation und damit die Bösartigkeit der Tumoren durch die zahlreichen Metastasen an den serösen Häuten, so wie durch die verbreitete Lymphdrüsenerkrankung ausser Frage gestellt wurde. Der Nachweis richtiger Epithelstränge gelang in den Beckenlymphdrüsen nicht zur vollen Zufriedenheit, wohl deswegen nicht, weil hier die Erwei-

chung mit der Hämorrhagie und der fettigen Degeneration zu weite Fortschritte gemacht hatte. Erst an den Axillardrüsen, den gewiss zuletzt betroffenen Lymphdrüsen, ergab sich die reine Drüsentextur und zwar die grösste Aehnlichkeit der Zellenform, der Ordnung und des Mengenverhältnisses der Zellen und der Gerüstsubstanz zu einander mit dem Bau der Nebenniere, namentlich ihrer Rinde. So schöne tubuläre Formen und so evidente Cylinderepithelien wie in den Lendenlymphdrüsen des Falles XIII habe ich allerdings keineswegs auffinden können. Auch in der Prostata gelang es nur, epithelial geordnete kleine eckige Zellen in Strängen nach der Formation der Nebennieren nachzuweisen. Eine fast tubuläre Anordnung, mindestens richtige Epithelzellenstränge waren in den Tumoren der Harnblasenschleimhaut, vor Allem am besten in der Muscularis der Wand der Uretereinmündung nachzuweisen. Hier bot sich die Jugendform des Krebses dar, während in dem Innern der Prostata schon atrophische Zustände an der Tagesordnung waren.

Ziehen wir unser Wissen von dem Verlaufe der Brustdrüsencarcinose zu Rathe, so erscheint es gewiss natürlich, wenn ich schliesslich behaupte, dass im Fall XVIII der primäre Prostatakrebs an die mucöse Deckschicht regionäre Metastasen gesetzt hatte, indem er in der Schleimhaut des Blasenhalses und des Prostatatheiles der Harnröhre, weiterhin in der Harnblasenwand krebsige Infiltrationen gleicher Art wachrief, wie wir sie in der äusseren Haut, die über der krebsigen Brustdrüse gelegen ist, so häufig zu sehen bekommen.

Möge es uns auch in ferneren Untersuchungen gelingen, das Wesen und die ganze Art der krebsigen Affectionen der Prostata dadurch verständlich zu machen, dass wir sie mit den verwandten Arten des Krebes der weiblichen Brustdrüse vergleichen — nicht nur hinsichtlich der ihnen beiden gemeinsamen osteoplastischen Carcinose!

Literaturverzeichniss.

1) Czerny: Wiener med. Wochenschrift 1873 p. 895.
2) J. Paget: Med. chirurg. Transactions 1877 IX 37, 1882 LXV 225.
3) Treves: Ostitis deformans. Transactions of path. Soc. London 1881 XXXII 167.
4) Cayley: Hyperostosis of the lower jaw, right perictal bone, left clavicle and tibiae, cancer etc. Transactions of Path. Soc. London 1878 XXIX 172.
5) Stephen Paget: Dito 1885 XXXVI 382.
6) Quarry Silcock: Dito 1885 XXXVI 283.
7) John Lunn: Four Cases of Ostitis deformans. Clinical Soc. Transactions 1885 XVIII 272.
8) Wilks: Case of osteoporosis or spongy hypertrophy of the bones. Transactions of the Path. Soc. of London 1869 XX.
9) Pozzi: Congrès français de chirurgie 1885.
10) Heinr. Stilling: Ueber Ostitis deformans. Virchow's Archiv 1890 CXIX 542.
11) v. Recklinghausen: Tumorbildende Ostitis deformans. Tageblatt der 62. Naturforscherversammlung 1889 Heidelberg 321.
12) v. Recklinghausen: Handbuch d. allgem. Path. 1883 173.
13) Herm. Meyer: Die Statik u. Mechanik des menschl. Knochengerüstes 1873 235.
14) Froriep: Chirurg. Kupfertafeln Taf. 438—440 1842.
15) Gerh. Engel: Fall von cystoider Entartung des gesammten Skeletts. Dissert. (praeside Wernher). Giessen 1864.
16) Huschke: Ueber Craniosclerosis totalis rachit. Jena 1858.
17) O. Langendorff u. J. Mommsen. Beitr. zur Kenntniss der Osteomalacie. Virchow's Archiv LXIX.
18) K. Hirschberg: Zur Kenntniss der Osteomalacie u. Ostitis malacissans. Ziegler's Beiträge 1889 VI 511.
19) P. Bruns: Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie XXVII 1886.
20) R. Virchow: Tageblatt der Berliner Naturforscherversammlung 1886.
21) „ Ueber paremchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv 1852 IV 301—311.
22) „ Die krankhaften Geschwülste. II. Osteome.
23) M. Grapow: Zeitschrift f. Geburtskunde 1889 XVII 105.
24) v. Recklinghausen: Sitzung d. naturw. med. Vereins 13. Juni 1890. Deutsche medic. Wochenschrift 1890.
25) C. C. Th. Litzmann: Die Formen des Beckens, insbesondere des engen weibl. Beckens 1861.
26) Jul. Wolff: Virchow's Arch. L 389.
27) R. Volkmann: Bewegungsorgane. Allgem. u. spec. Chirurgie v. Pitha u. Billroth II 2 1882.
28) Fz. Ludw. Neugebauer: Aetiol. u. Casuistik der Spondyl-Olisthesis. Archiv f. Gynäkol. XXV 2. Heft.
29) Förster: Ueber die Osteomalacie bei Krebskranken. Würzburg med. Zeitschr. 1861 II 1.
30) Henry Thompson: Path. Transactions 1851 V 204.

31) J. F. Lobstein: Compte rendu à la faculté de St. sur les travaux anatomiques exécutés à l'amphithéâtre 1821, 1822 et 1823 p. 25.
32) E. Ziegler: Virchow's Arch. LXXVIII.
33) „ Lehrbuch d. allgem. u. spec. path. Anatomie 1890 6. Aufl. II 134 u. 193.
34) v. Ebner: Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. der Wiener Akad. d. Wissensch. 1875 I—V 49.
35) „ Archiv für mikroskop. Anat. XXIX Taf. VII.
36) v. Kölliker: Der feinere Bau d. Knochengewebes. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie XLIV.
37) „ Handbuch der Gewebelehre d. M. 6. Aufl. I 1889.
38) Pommer: Ueber die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. 1881 LXXXIII.
39) „ Unters. über Osteomalacie u. Rachitis 1885.
40) Arthur E. Durham: On Mollities ossium, osteoporosis or porous hyperostosis. Guy's Hosp. Reports 3 Ser. X 1864 348.
41) S. W. Moore: A case of osteomalacia. St. George's Hosp. Reports 1871 VI.
42) Winckel (v. Recklinghausen): Monatsschrift f. Geburtskunde 1864 XXIII 92.
43) K. Langer: Das Gefässsystem d. Röhrenknochen. Denkschriften der Wiener Akademie d. Wissensch. 1875 XXXVI.
44) Bizzozero: Atti della R. Academia d. S. d. Torino 1889 XXV.
45) Denys: La structure de la moëlle des os etc. La cellule T. IV 1.
46) Eug. Bamberger: Zeitschr. für klin. Medicin 1890 XVIII.
47) Treves: A case of congenital deformity. Transactions of the Path. Soc. London 1885 XXXVI 494.
48) Bilton Pollard: Hypertrophical callus of tibia and fibula. Trans. of Path. Soc. London 1885 XXXVI 388.
49) Frederic S. Eve: Central fibrosarcoma expand. tibia, cyst degen. dito. 1885 XXXIX 273.
50) K. Textor: Hyperostosis des Schuppentheils des Stirnbeins. Würzb. med. Zeitschr. 1865 VI 329.
51) Fischer: Die Hyperostose der Schädel- und Gesichtsknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1880 XII 56.
52) Buhl: Mittheilungen aus dem path. Institut zu München 1878 303.
53) Le Dentu: Periostose diffuse, non syphil. des os de la face et du crane. Revue mens. de méd. et de chir. 1879 III 871.
54) J. Arnold: Acromegalie, Pachyacrie oder Ostitis? Ziegler's Beiträge 1891 X.
55) Klebs: Allgem. Pathologie II 1889 696.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 Taf. I Rechte Fibula des Falles V Béguin: Deform. Ostitis, im grössten, frontalen Längsschnitt, a weisses fibröses Gewebe, b weisses poröses Knochengewebe inmitten des Fibroms gebildet; das übrige gelbe Gewebe m stark porös und fettmarkhaltig, g obere Gelenkfläche. Grösse $^1/_2$.

Fig. 2 Taf. I. Rechter Oberschenkelknochen des Falles V, Frontalschnitt in $^1/_2$ Grösse. a weisses fibröses Gewebe, b weisses poröses Knochengewebe, inmitten des Fibroms gebildet, c Cyste mit schwarzbrauner Schmiere; einige braune pigmentirte Stellen zerstreut in dem Fettmark m und den Resten der Spongiosa der Epiphyse, i Infractionsstelle.

Fig. 3 Taf. I. Oberes Ende der rechten Ulna des Falles V Béguin, a weisses fibröses Gewebe in der ganzen Breite der Markhöhle, c mehrkammeriges Cystom. Grösse $^1/_2$.

Fig. 4 Taf. I. Untere Hälfte des rechten Oberarmknochens des Falles V mit leichter Verdickung oberhalb des Gelenkendes, Frontalschnitt. a fibröses Gewebe, m Fettmark. Grösse $^1/_2$.

Fig. 5 Taf. V. Vorderansicht des Skelettes aus Thann Fall VI: Deformirende Ostitis mit Tumoren. Grösse $^1/_{10}$.

Fig. 6 Taf. V. Seitenansicht des Skelettes aus Thann Fall VI: Deformirende Ostitis mit Tumoren. Grösse $^1/_{10}$.

Fig. 7—10 Taf. I, III u. IV. Lange Knochen des Falles VII Bleich: Fibröse Ostitis. Die feinpunktirte Substanz ist die umgebaute Knochensubstanz, die grobporige, gewöhnliche Markräume enthaltende die alte Spongiosa; die braunen Herde sind Riesenzellensarcome, die rothen Stellen bedeuten Lymph-, die gelben Fettmark. Grösse $^1/_2$

Fig. 7 Taf. I. Linke Tibia und Fibula, die Tibia sagittal durchschnitten und die mediale Hälfte umgelegt.

Fig. 8 Taf. III. Rechter Oberschenkelknochen, Ansicht der vorderen Schnitthälfte; in der Mitte ein Bruchspalt.

Fig. 9 Taf. I. Linker Radius. In der Achse theils rothes Lymph-, theils gelbes Fettmark.

Fig. 10 Taf. IV. Stück der zweiten linken Rippe, im untern Ende ist der Schnitt nicht in der Knochenachse geblieben, sondern durch die Rinde nach aussen gegangen. Der grössere dunkle Kreis innerhalb des Sarcoms, der kleinere innerhalb der umgebauten Knochensubstanz des unteren Endes stellen Cysten dar.

Fig. 11 Taf. V. Linker macerirter Oberschenkelknochen des Falles VIII Hess: Puerperale Osteomalacie. Enostose im Collum anatomicum des Knochens.

Fig. 12 Taf. V. Sagittaler Durchschnitt der Wirbelsäule des Falles IX Mann: Senile Osteomalacie. Die Stellen im IV.—VII. Dorsalwirbel sind dunkel ausgefallen wegen der seitlichen Krümmung.

Fig. 13 Taf. V. Sagittaler Durchschnitt des Falles X. Puerperale Osteomalacie.

Fig. 14 Taf. I. Linker Oberschenkelknochen des Falles XII Ros. Gebus: Jugendliche Osteomalacie. Die rein weisse feinpunktirte Substanz a in der Markhöhle des Knochenschaftes ist die neugebildete Enostose, fast eben so hart wie gewöhnlicher Knochen, aber etwas spröde und brüchig. Grösse $^1/_1$.

Fig. 15—20 Taf. I, II, III. Wirbel, Becken und lange Knochen des Falles XIV Kleitz: Osteoplastische Knochenkrebse. Die weissröthliche feinpunktirte Substanz der Schnittflächen, so wie die blassrothen Tumoren an der Oberfläche der Knochen sind die Krebse. Die dunkelrothe grobporige Substanz ist die alte Spongiosa. Grösse $^1/_2$.

Fig. 15 Taf. III. Medianschnitt der Lendenwirbel, des Kreuzbeins und der Schambeinsymphyse.

Fig. 16 Taf. II. Rechter Oberschenkelknochen. Frontalschnitt, vordere Schnitthälfte gezeichnet.

Fig. 17 Taf. II. Rechter Oberarm, vordere Hälfte. Radiäre Stellung der Knochenbälkchen im Krebs des Kopfs.

Fig. 18 Taf. II. Linker Oberarmknochen, hintere Schnitthälfte; der gelbe scharf begrenzte Theil des Krebsherdes K im Kopf ist käsig degenerirt, pigmentreich und von einem unvollständigen Spalt umgeben.

Fig. 19 Taf. I. Rippe mit Krebsknoten.

Fig. 20 Taf. II. Krebs im Callus zwischen den verschobenen Fracturstellen des linken achten Rippenknorpels. Längsschnitt. Strahliges Gefüge der Knochenbalken des Krebses. Der alte bindegewebige Theil des Callus weiss, der alte Knorpel gelb.

Fig. 21 Taf. V. Rechter Oberschenkelknochen des alten trocknen Lobstein'schen Beckenpräparates No. 677 Fall XVI, Frontalschnitt des Knochens, vordere Schnitthälfte: Osteoplastische Carcinome. Feine neugebildete badeschwammartige Massen in dem Markkanal der Diaphyse und in den Markräumen des Halses; periosteale Knochenneubildungen auf der medialen Seite des Schaftes, aufgesetzt auf die scharf abzugrenzende, stark porös gewordene Knochenrinde. Im Hals ist die Knochenneubildung am stärksten, aber beschränkt auf seine axialen Theile, seine peripherischen Theile oben und unten porös, in jenen noch die Strahlung der präformirten Knochenspeichen zu erkennen. An den peripheren Schichten des Kopfes ein künstlicher Bohrkanal. Grösse $^1/_2$.

Fig. 22 Taf. V. Dasselbe Becken von oben gesehn. Sammtartiges Osteophyt in beiden Fossae iliacae, theils badeschwamm-, theils felsenriffähnliche Exostosen innen und aussen an der vorderen Beckenwand namentlich den Scham- und Sitzbeinästen, rechts in grossartigen Dimensionen, links nur in Anfängen; grossartig auch in dem Beckenmassiv über der Wurzel der rechten Spina oss. ischii. Grösse $^1/_5$.

Fig. 23—26 Taf. IV. Mikroskopische Präparate, gezeichnet mit Hartnack's System 5 Oc. 3, also etwa 200 facher Vergrösserung.

Fig. 23 Taf. IV. Knochenkrebs aus dem Wirbelkörper des Falles XIV Kleitz nach Säureentkalkung. Die epithelial geordneten Stränge K sind die Krebszellenstränge, theilweise abgehoben von der Wandung der Alveolen in der streifigen bindegewebigen Gerüstsubstanz g. Durch die zwei Bälkchen kalklosen Knochengewebes gehn Kittlinien, welche theilweise verschwinden, aber da, wo sie deutlich sind, den alten in der Achse jedes Bälkchens gelegenen Knochen a scheiden von dem neugebildeten zellenreichen Knochen an der Peripherie des Bälkchens n. An diesen neuen Knochen n stossen zellenreiche, schwach streifige Knochenmarkmassen, offenbar die osteogenetischen Schichten, an b.

Fig. 24 Taf. IV. Ostitis fibrosa, Knochenrinde der Tibia, des Falles VII Bleich. Entkalkung nach v. Ebner'scher Methode, dann Erwärmung des Schnittes, Bettung in Chlormagnesium, die Knochenzellen undeutlich geworden, daher in der Zeichnung fortgelassen. a die entkalkten Knochenbalken mit den evidenten querverlaufenden Sharpey'schen Fasern, welche in den Achsentheilen der Balken oft ein Flechtwerk bilden. Die dunkeln körnigen Balken bedeuten das Markgewebe m, in welchem Blutgefässe als Stränge und Schlitzöffnungen zu sehn sind; an dem Rande der Knochenbälkchen ist das Markgewebe f nach der Aufhellung mittels der Säure deutlich fibrös.

Fig. 25 Taf. IV. Schnitt der Spongiosa eines Wirbels des Falles VIII Hess: Puerperale Osteomalacie, der in Alkohol gehärtet war, nach Aetherbehandlung angetrocknetes, alsdann in Wasserglas eingebettetes Präparat. m Lymphmark. In den axialen Theilen der Knochenbalken a, welche breite kalklose Zonen führen, lufthältige 1) sternförmige strahlige Knochenkörperchen k, nur zum kleineren Theil sichtbar geblieben, 2) osteomalacische Gitter g, welche theils schräg oder gar senkrecht zu den Knochenlamellen streichen, theils parallel g', dieses namentlich an der Grenze der kalklosen peripheren Zone der Knochenbalken. Die Anordnung und die Dicken der einzelnen lufthältigen Kanälchen der Gitter variiren stärker, als es die etwas schematisch gehaltene Zeichnung wiedergiebt. m Lymphmark.

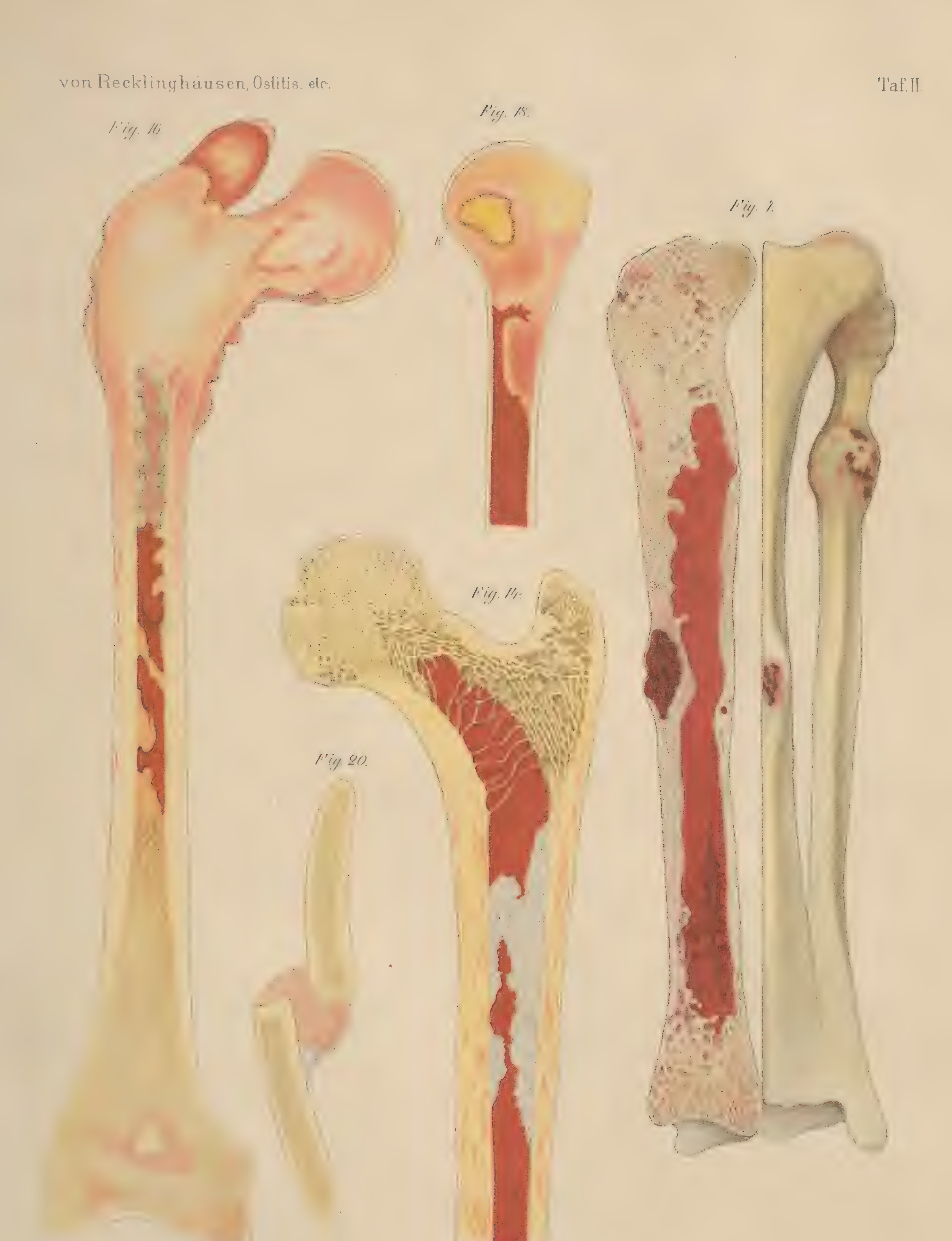
Fig. 26 Taf. IV. Malacisches Knochenplättchen aus der Markhöhle nach Härtung in Müller's Flüssigkeit herausgebrochen, von der Fläche gesehn. Injection der Hohlräume der kalkhältigen Substanz mit Kohlensäure durch Behandlung mit Alaunlösung. Einbettung in Wasserglas. o Randsaum eines runden Lochs des Plättchens, im Profil gesehne kalklose Zone, auch über die Fläche des Plättchens sich erstreckend, bei o' die ganze Dicke desselben einnehmend, hier alle Kanäle und Spalträume bis auf einige kurze verzweigte Kanälchen untergegangen. g gröbere gasinjicirte Gitterfiguren, g' feinere, zum Theil federfahnenförmige, g'' alte Knochenkörperchen einschliessende.





E. Kretz d. Verlag v. Georg Reimer, Berlin. Lith. von V. Uniza.





Verlag v. Georg Reimer, Berlin.
Lith. von V. Uwira



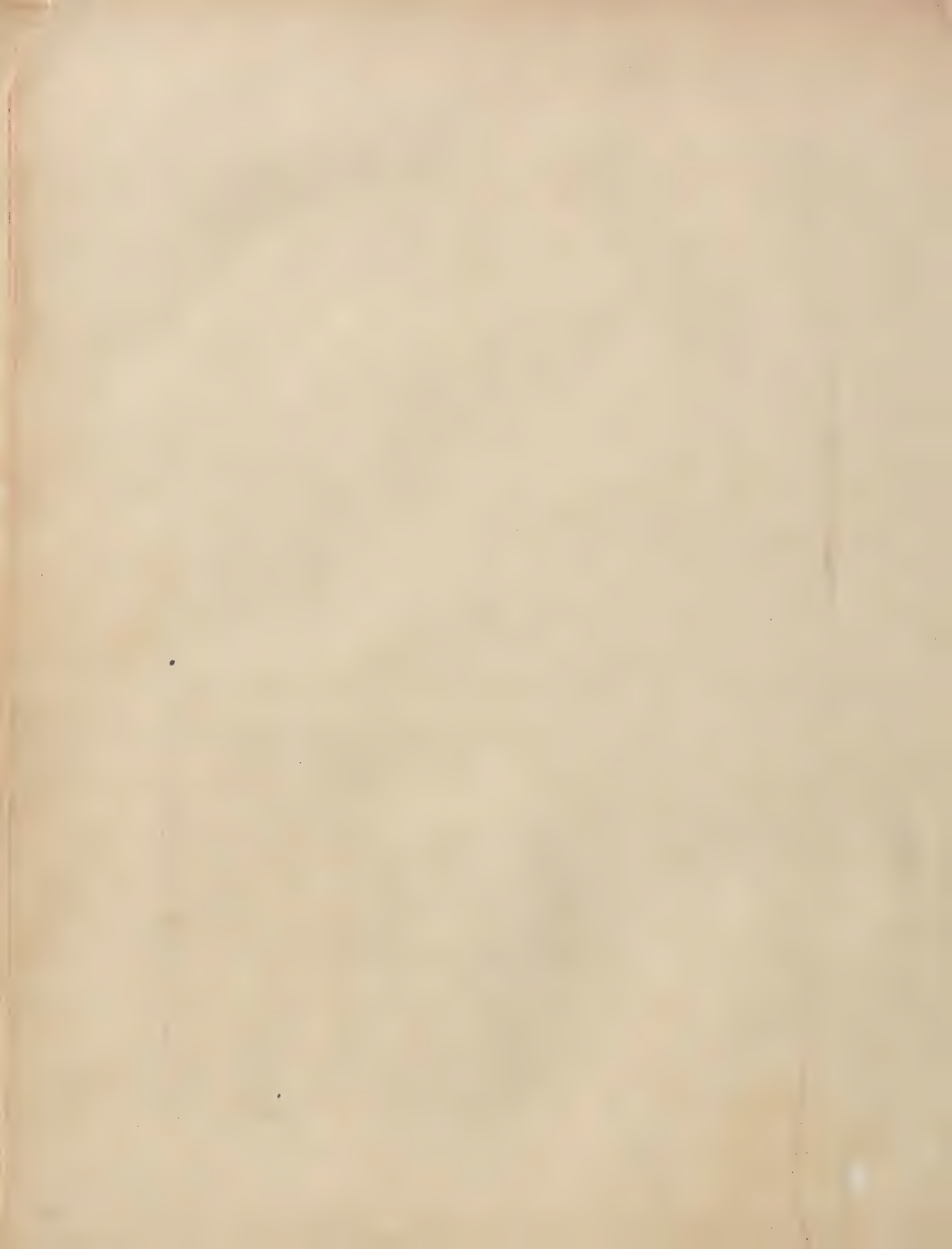


E. Kretz del. Verlag v. Georg Reimer, Berlin. Lith. von V. Uwira.





E. Kreiz. del.   Verlag v. Georg Reimer, Berlin   Lith. von V. Uwira.





Verlag v. Georg Reimer Berlin



Beitrag zur Lehre von den thrombotischen Processen.

Von

Professor **Edwin Klebs.**

(Mit 2 Tafeln.)



Beitrag zur Lehre von den thrombotischen Processen.

Vorwort.

Als R. Virchow[1]) von dem Jahre 1846 an eine Reihe von Arbeiten über die Gefäss-Verstopfungen veröffentlichte, legte er den Grund zu folgewichtigen Untersuchungen und Entdeckungen. Ja, man dürfte kaum zu weit gehen, wenn man behauptet, dass diese Arbeiten in ihrer gleichmässigen Verwerthung scharfsinnigster anatomischer und experimenteller Methoden ebenso sehr inhaltlich, wie technisch die moderne Medicin gefördert haben. Zunächst wurde durch dieselben der damals immer noch einflussreichen humoral-pathologischen Anschauung ein Halt geboten, indem der Umfang der mechanischen, anatomisch nachweisbaren Störungen, die in der Blutbahn verlaufen, erweitert und vermehrt wurde; dann aber bildeten die von Virchow nachgewiesenen Unterschiede des blanden und infectiösen Thrombus und die Beziehungen des letzteren zur Phlogose den Ausgangspunkt für die Erkenntniss der wahren Natur infectiöser Processe, wie der septischen und phlegmonösen, der Mikrokokken-Krankheiten.

Unter den früher keineswegs unbekannten Gerinnungszuständen im Blut bei pathologischen Processen spielte eine grosse Rolle die erhöhte Gerinnbarkeit desselben, sowie im Gegensatz hierzu die verminderte Gerinnungsfähigkeit. So wenig die locale Faserstoffabscheidung bestritten werden konnte, so wenig Anhaltspunkte lieferte die pathologische Anatomie für eine fibrinöse Krase, welche schon an und für sich genügt hätte, um die strömende Blutmasse weiterer Gebiete zum Stocken zu bringen. In der That ist es auch seither, trotzdem der Vorgang der Blutgerinnung in seinen chemischen Grundlagen besser, als früher erkannt worden ist (Al. Schmidt), nicht gelungen, derartige Vorgänge anders als auf experimentellem Wege hervorzubringen (Naunyn, Aetherinjection, Arm. Köhler, Injection fermentreichen Blutes). Bei dem Menschen kommen, wie Virchow ganz richtig vorausgesehn, für einen solchen Gerinnungsvorgang, der alle seine Vorbedingungen innerhalb der Blutbahn besitzt und nicht bloss von einer Verzögerung oder Stockung des Blutlaufes abhängt (maran-

[1]) Ges. Abh. 1856. S. 219—729.

tische Thrombose), kaum irgend welche Beispiele vor, abgesehn vielleicht von manchen agonalen und präagonalen Gerinnungen im rechten Herzen.

Wenn nun auch nicht gerade geleugnet werden soll, dass eine gesteigerte Gerinnbarkeit des Blutes die Thrombose begünstigt, so fehlt es doch sowohl an Fällen allgemeiner, wie localisirter Thrombose, welche ausschliesslich auf dieses Princip zurückgeführt werden können; immer sehn wir dasselbe nur als Neben- oder begünstigende Ursache eine Rolle spielen.

Andererseits aber kommen entschieden Thrombenbildungen vor, welche, obwohl local begrenzt, doch auf eine gerinnungsbefördernde Wirkung die an der afficirten Stelle sich entwickelt haben könnte, nicht zurückzuführen sind. In manchen Fällen kommt dabei eine allgemeine Verzögerung des Blutstroms in Betracht und sind dieselben dann, wie die nicht zur Infarctbildung führenden Thromben in den Lungengefässen anämischer und marantischer Personen, in dem Sinne von Virchow als marantische zu bezeichnen, wenn auch eigentliche Zustände von Marasmus dabei nicht selten fehlen. In diesen Fällen bleibt dann aber noch die weitere Aufgabe zu erklären, weshalb an der bestimmten Stelle die Thrombosenbildung geschieht, obwohl es sich doch um eine allgemeine circulatorische Ursache handelt; bisweilen kann hier die mangelhafte Function, wie bei den genannten Thrombusformen die abgeschwächte Respirationsthätigkeit, in Anspruch genommen werden. In anderen Fällen ist dies aber gleichfalls unzulässig, besonders wenn die Thrombusbildung nur in einem beschränkten Theile des betreffenden Circulationsgebietes sich vorfindet, so nur in einzelnen kleineren Arterien.

In solchen Fällen gewinnt die Zusammensetzung des Thrombus eine besondere Bedeutung, indem sie nicht wenig geeignet ist, auf die Art der Entstehung Licht zu werfen. Ganz besondere Bedeutung verdienen in dieser Beziehung die Arbeiten von Zahn über den „weissen Thrombus“, indem sie die Ausscheidung eines ganzen Gebietes thrombotischer Bildungen gestatten. Weisse Blutkörperchen können sich aus 3 Gründen an irgend einer Stelle des Gefässsystems festsetzen und Thrombenbildungen veranlassen, indem entweder eine Verlangsamung des Blutstroms ihre Deposition an der Gefässwand begünstigt, wie dies Cohnheim bei der Entstehung der entzündlichen Auswanderung gezeigt hat, oder indem ihre Anzahl so vermehrt ist, dass langsamer circulirende Blutströme, wie in der Leber bei Leukämie, alsbald gänzlich von ihnen verlegt werden; endlich drittens können aber locale Zustände der Gefässwand, wie Rauhigkeiten oder chemische Veränderungen derselben die Adhäsion der Leukocyten begünstigen.

Alle diese Umstände genügen aber nicht, um die Entstehung gewisser Formen localer Thrombosen zu erklären, welche weder von Wandveränderungen abhängen, noch auch leukocytärer Natur sind. Für diese Fälle hat die von v. Recklinghausen genauer verfolgte hyaline Thrombose eine grosse Bedeutung. Nur wurden die Bedingungen dieser Thrombenbildungen, die sich unter den verschiedensten Umständen vorfanden, durch die Befunde selbst nicht erklärt und war es vor Allem nothwendig, die Entstehung der hyalinen Thromben weiter zu verfolgen. Recklinghausen kam bekanntlich zu der Ansicht, dass die sie zusammensetzenden Massen aus den weissen Blutkörperchen und anderen Zellen hervor-

gehn, indem Theile ihres Protoplasmas, oder ihr Hyaloplasma, in Form von Tropfen austritt. Indess fehlt auch hierfür in vielen dieser Thrombosen das zur Hyalinbildung nothwendige überschüssige Zellmaterial (Leukocyten, entzündliche Processe, selbst Schwellung der Gefäss-Endothelien). Man kann demnach sagen, dass die Entstehung dieser Art von Thrombose thatsächlich trotz ihres anatomischen Nachweises unerklärt blieb und damit auch die Gründe der Gefässverschliessung weiter gesucht werden mussten. Ich habe zu dieser Frage einige Beiträge geliefert, und dieselben in meiner allgemeinen Pathologie angeführt (2. Theil). Aus denselben ergab sich, dass wenigstens ein Theil dieser Formen aus einer Umwandlung rother Blutkörperchen hervorgeht, wie die ausgedehnten hyalinen Thrombosen in der Choroides und Retina bei Glaukom, wo ich sie seither in einer grösseren Reihe von Fällen als regelmässigen Befund habe nachweisen können, an dessen genetischer Bedeutung um so weniger zu zweifeln ist, als sie sich in ganz frischen, noch nicht mit entzündlichen Veränderungen complicirten Fällen vorfinden. Wahrscheinlich findet auch derselbe Entwicklungsmodus in den hämorrhagischen Infarcten statt, eine Umwandlung globöser Stase zu hyalinen Thromben. Unsicherer erscheint die Bildung der zuerst freien kugligen hyalinen Körper in den Blutgefässen des Hirns bei Chorea hereditaria (l. c. S. 125 ff.), da deren Entstehung nicht direct beobachtet werden konnte; doch spricht auch hier ihre zuerst kuglige Gestalt für eine solche Umwandlung einzelner oder zu mehreren zusammengeballter rother Blutkörperchen. Vielleicht dass hier eine mangelhafte Circulation im Gehirn stattfindet, unter deren Einfluss sich eine partielle Verzögerung des Blutlaufs in Capillargebieten ausbildet, wofür der Umstand sprechen würde, dass wenigstens in dem einen der untersuchten Fälle während des Lebens keine solche Bildungen im Körperblut nachgewiesen werden konnten. Erst eingehendere Studien über die Verhältnisse der Hirngefässe, als sie bis jetzt möglich waren bei der grossen Seltenheit dieser Fälle, können hier vielleicht zu weiteren Aufschlüssen führen. Denkbar erscheint es wohl, dass bei diesen, erst in einem späteren Lebensalter sich ausbildenden Zuständen vorzeitige Involutionen gewisser Gefässbahnen, namentlich derjenigen des Grosshirns, oder eine übermässige Entwicklung von Collateralbahnen eine Adiämorrhysis [R. Geigel[1]], eine Verminderung der Circulation im Grosshirn hervorruft.

Aehnlich verhält es sich auch zum Theil bei der Bildung embolischer Infarcte, indem wie ich im Gegensatz zu der Cohnheim'schen Auffassung ausgeführt habe, nicht der venöse Rückfluss die zur Hämorrhagie erforderliche Blutdrucksteigerung im gesperrten Bezirk liefert oder liefern kann, vielmehr ein arterieller Zufluss aus Concurrenzbahnen stattfindet, als welche in der Lunge die Bronchialarterien fungiren.

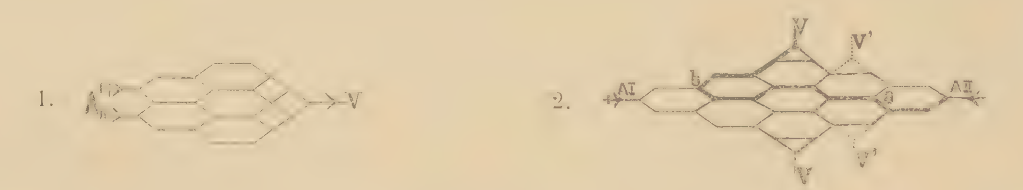
Es wird hiermit eine Erweiterung und Abänderung unserer Anschauungen betreffs der capillaren Blutcirculation nothwendig, welche zu selbstverständlich ist, dass sie etwa als eine neue Entdeckung in Anspruch genommen werden könnte. Um so auffallender erscheint es aber, dass auf dieselbe, das Princip concurrirender Arterien, bei der schema-

---

[1]) Virchow's Arch. 119. 93.

tischen und theoretischen Betrachtung des Kreislaufs wenig oder gar keine Rücksicht genommen ist. Die banale Thatsache, dass zu sämmtlichen Organen auf mehrfachen Bahnen Blut zugeführt wird, dessen Ströme mehr oder weniger weit von einander entfernte Ursprünge haben, ist in ihren Consequenzen nicht genügend berücksichtigt worden. Es ergiebt sich unmittelbar aus derselben, dass unter pathologischen Umständen, bei einer Störung in dem einen Zufahrtscanal auch die Strömungsverhältnisse in dem oder den anderen, wie auch im zugehörigen Capillarsystem nicht unveränderte sein können. Wird der eine dieser Arterienzweige gänzlich verlegt, so kann die concurrirende Arterie nie und nimmer mehr die genau gleichen Circulationsverhältnisse hervorbringen, wie sie zuvor bestanden. Ein Theil der Capillarbahnen, welche von der gesperrten Arterie A versehn wurden, empfängt nun sein Blut von der offenen, aber weiter entfernt liegenden Arterie B und führt es im günstigen Falle den Venen zu; aber auch wenn dieses geschieht, wird sich das Blut in diesen Capillaren nicht unter den früheren normalen Verhältnissen befinden, vielmehr wird dasselbe sich verhalten wie in einem verlängerten Capillarrohr; daraus ergiebt sich für diese Bahnen eine Vergrösserung der Widerstände, wie umgekehrt Huerthle in seinen trefflichen hydraulischen und hämodynamischen Arbeiten die Zunahme der Widerstände unter dem Bilde einer Verlängerung der Bahn erläutert. Indem hierdurch das Gefälle vermindert wird, wachsen die Widerstände, die bis zur Capillarblutung führen können.

Selbstverständlich werden die Effecte dieser Störung verschieden sein je nach der Lagerung der arteriellen und capillaren Bahnen, wie nach dem Kaliber der ersteren. Alles andere gleich gesetzt nimmt die Störung ab bei paralleler Stromrichtung in den Arterien und zu bei entgegengesetzter Stromrichtung, wie die beistehenden Schemata zeigen:



Während in dem ersten Fall, bei parallel gerichteten arteriellen Strömen die Verschliessung des einen derselben (A_I) nur einen sehr geringen Einfluss auf die Capillarcirculation haben wird, abgesehn von der verringerten Blutmenge, welche indess im lebenden Körper leicht durch Dilatation der offen bleibenden Arterie compensirt wird, wird in dem 2. Falle eine erhebliche Verlängerung gewisser Capillarbahnen stattfinden, die mit zunehmendem Abstande von A_I und A_{II}, d. h. mit der absoluten Länge des Capillarnetzes im Ganzen oder in dem gesperrten arterio-venösen Gebiet A_I V zunehmen wird.

Ferner ist klar, dass wenn die beiden arteriellen Bahnen verschiedenen Kalibers bei gleichem Blutdrucke und gleicher Stromgeschwindigkeit sehr verschiedene Blutmengen in der Zeiteinheit liefern, die Verschliessung der grösseren einen bedeutenderen Einfluss auf die Capillarcirculation ausüben wird, als diejenige der kleineren, auch wenn die gegenseitige Lagerung und Stromrichtung eine möglichst ungünstige ist. Ein von a (bei Sperrung von

A_I) ausgehender und in das Stromgebiet von A_I eindringender und bei b umbiegender Stromfaden hat in diesem Fall den längeren Weg A_{II} a b V bis zur Vene zurückzulegen. Wir werden sehen, dass dies Verhältniss wirklich in der Natur vorkommt.

Diese Verhältnisse der Blutströmung in einem von 2 Arterien versehenen Capillarnetz lassen sich an einem einfachen, aus Glas- und Kautschukröhren zusammengesetzten Schema, das ich in meinen Vorlesungen verwende, leicht zeigen. Als Motor dient ein gewöhnliches Doppelgebläse, der venöse Abfluss wird in das gleiche Becken geleitet, aus dem der erstere schöpft. Dasselbe wird etwas niedriger angebracht als die Tischebene, auf welcher sich das Capillarsystem befindet. Das letztere trägt in allen Ausgangspunkten von Zweigen senkrechte Manometer, welche mittelst T-Stücken eingeschaltet sind und durch einfache Blechstative in ihrer Lage erhalten werden. Das verwendete Wasser wird mit etwas Eosin schwach roth gefärbt. — Mit diesem Schema lässt sich auch leicht die Geschwindigkeit in den verschiedenen Strombahnen verdeutlichen, wenn man in den arteriellen Abschnitt Lnftblasen eintreten lässt. Es ist dann leicht, auch die Bildung rückläufiger Capillarströme zu zeigen, welche bei der Beobachtung der Blutcirculation des Frosches oft so auffällig hervortritt. Geringe Verschiebung in der Richtung der einzelnen Partialströme genügt schon, um dies Phänomen zur Anschauung zu bringen. — Für die Demonstration wäre es noch zweckmässiger, namentlich in dem letzten Fall, die senkrechten Manometer von der unteren Fläche der Röhren entspringen und mittelst eines Bogens nach Oben aufsteigen zu lassen, damit hierdurch das Eindringen von Luftblasen in die Manometer verhindert werde. Es erfordert dieses die Montirung des ganzen Apparates auf einem besonderen, mit kleinen Füssen versehenen Brette, welches von Löchern für die ab- und aufsteigenden Schenkel der Manometer versehen ist. — Die Compression des Ballons wird zweckmässiger Weise durch einen kleinen Wassermotor bewirkt, welcher entsprechend zugeschnittene Scheiben trägt, um die Formen der Herzaction und der Pulscurve zu veranschaulichen.

Es würde an diesem Orte zu weit führen, die Capillarcirculationen der einzelnen Organe des Körpers eingehend nach diesen Grundsätzen zu untersuchen; man wird aber leicht einsehen, dass von denselben im Wesentlichen die Häufigkeit der Entstehung hämorrhagischer Infarcte und Capillarhämorrhagien überhaupt abhängt. Nur ein Paar Bemerkungeu möchte ich mir über diesen Punkt erlauben. In der Lunge, dem klassischen Organ für diese pathologischen Störungen, sehn wir die günstigste Anordnung der beiden Arterienbahnen, der Lungen- und Bronchialarterien, die stets parallel verlaufen und deren Zweige dicht neben einander in die Capillarnetze übergehn; dem entsprechend ist auch in der Lunge normaler und mit kräftig arbeitenden Herzen versehener Thiere die Bildung von Lungeninfarcten durch Verschliessung einzelner Arterien nicht so leicht zu erzielen, wie dies namentlich für Hunde von allen Experimentatoren zugegeben wird. Damit es hier zur Infarctbildung komme, sind fortschreitende Thrombosen in der Peripherie des Embolus nothwendig, wie ich sie (l. c.) durch Steigerung der Gerinnbarkeit des Blutes (Injection von Fibrinferment), sowie durch locale Anätzung (Zufügen von Höllenstein zum Paraffin-

thrombus) hervorgebracht habe. Aehnliches wird auch bei dem natürlichen Infarct des Menschen geschehn müssen; doch genügt hier schon in den meisten Fällen die venöse Blutstauung der Herzkranken, bei denen solche aseptische Infarcte am häufigsten vorkommen. Dieselbe bewirkt nicht nur Steigerung des venösen und des Capillardrucks, sondern auch Verlangsamung der Circulation; damit wird auch die Ausbreitung der Stase in den äussersten Capillargebieten der gesperrten Arterie (mit oder ohne Bildung hyaliner Thromben) gefördert, während die inneren Theile des gleichen Capillargebietes den Blutströmen von der anderen Seite, hier von den Bronchialarterien aus zugänglich bleiben. Um dies zu verstehen, muss man sich das oben gegebene Schema 2 nur erweitert denken durch Apposition neuer Capillarringe oder -Sechsecke. In diesen inneren, offen bleibenden Capillargebieten des gesperrten Bezirks wächst dann in Folge der Verlängerung der Bahn der Druck bis zur Ruptur und das Blut strömt unter hohem Druck in die Alveolen, dieselben so weit irgend möglich erweiternd.

In der Leber ist die Lagerung der Zuflussbahnen, der Art. hep. und der Pfortader ebenso günstig, aber die Abflussverhältnisse sind noch besser als in der Lunge, und entsteht deshalb so selten hier ein echter hämorrhagischer Infarct nach Verschliessungen der letzteren, sowie bei den so sehr seltenen Embolien der Art. hep. Doch können Infarcte auch in diesem Organ auftreten, wenn gleichzeitig Ursachen der Capillargerinnung vorhanden sind, wie nach Quetschungen und Verletzungen durch Stich. Bei den ersteren, von denen ich neulich einen ganz frischen Fall gesehen habe, fand sich innerhalb eines grösseren anämischen Keils ein gleichfalls keilförmiges rothes, hämorrhagisches Centrum mit gesperrter thrombirter Pfortader; hier konnte nur von der Arterie her das Blut in den durch die Contusion anämisch gemachten Bezirk eingeströmt sein (Sect. No. 186. 1891); in einem anderen Fall unserer Sammlung, in welchem ein Messerstich zur Infarctbildung der Leber geführt hatte, war der anämische Hof bereits geschwunden (Sammlungs-Präparat V. f. 56. Sect. No. 264. 1885); doch war er unzweifelhaft früher vorhanden und die Stichverletzung von Contusion begleitet; ein einfacher, aseptischer Stich in die Leber bringt bekanntlich niemals derartiges hervor, ebensowenig Zerreissungen, von denen in dem ersten Fall mehrere an der Leberoberfläche vorhanden waren ohne jede Spur von Infarctbildung. In diesem Fall waren allerdings auch septische Vorgänge in dem Infarctgebiet vorhanden, welche aber von schon vorhandenem Gallengangcatarrh mit Bildung kleinster Steinchen ausgegangen waren. Die Verletzung und Infarcirung hatte nur den Boden für die Weiterentwicklung des septischen Prozesses bis zum Anfange der Abscessbildung vorbereitet. Der Tod trat frühzeitig genug ein, um diese Verhältnisse erkennen zu lassen, da Patient, welcher sich durch Sturz vom Kutschbock die Verletzung zugezogen hatte, daneben Rippenfracturen mit mächtigem, arteriellem Bluterguss in die rechte Pleurahöhle besass. Es liefert somit der Fall ein frappantes Beispiel, wie primäre Leberabscesse scheinbar spontan oder nach einer Contusion der Lebergegend entstehen können. Im weiteren Verlauf werden die Spuren der Verletzung in einem solchen Fall vielleicht gänzlich verschwinden können.

An diese Vorbetrachtungen, welche zum Verständniss der folgenden Darstellung vor-

angeschickt werden mussten, reihe ich nun ein Paar neue Fälle an, in denen eine sachgemässe Untersuchung der Objecte Veränderungen in der Blutbahn ergab, die bei den bisherigen Untersuchungs-Methoden ganz übersehen oder nur mehr zufällig bemerkt und unbeachtet gelassen wurden, während sie in der That, in dem einen Fall, eine primäre, ursächliche Bedeutung besitzen, in dem 2. allerdings wahrscheinlich als secundäre, einer anderen primären Ursache folgende Erscheinungen aufzufassen sind. Auch diese beiden Beobachtungen, welche bis dahin genetisch unerklärte oder ganz unbekannte Processe betreffen, zeigen, wie fruchtbar die Anregung Virchow's war, als er beim Studium der damals bekannten thrombotischen Processe den mechanischen Verhältnissen Rechnung tragend, uns in den Besitz der von ihm begründeten Lehre von der Thrombose und Embolie setzte.

I. Beitrag zur Erklärung der Landry'schen Paralyse.

Die schlaffe, meistens von Unten nach Oben fortschreitende Paralyse, welche unter dem Namen der Landry'schen nach ihrem ersten Beschreiber aufgeführt wird und diesen Namen in der That verdient, so lange wir keine rationellere Bezeichnung haben die dem Wesen des Prozesses entspricht, hat erst in der neueren Zeit zu Versuchen angelockt, greifbare Anhaltspunkte für ihre Entstehung zu gewinnen, ganz entsprechend der in der modernen Medicin immer mehr hervortretenden Neigung, mit den essentiellen Functions-Störungen aufzuräumen, welche in das Gebiet der unerwiesenen zurückgewiesen werden. Bei dem zu seiner Zeit vollkommen fehlenden Nachweis anatomischer Veränderung in dieser Krankheit reihte sie Westphal[1]) hypothetisch den toxischen Processen an, obwohl eigentlich klinisch wenig Stützpunkte dafür gewonnen werden konnten. Es konnte nicht fehlen, dass in noch jüngerer Zeit diese Negativität des Befundes, von manchen geradezu als Charakteristicum des Processes in Anspruch genommen [Remak[2]), Eichhorst] den Versuch hervorrief, die Krankheit den bacteritischen Prozessen anzureihen. Der in dieser Beziehung von Centanni[3]) unternommene Versuch entbehrt, abgesehn von weiterer Bestätigung, der physiologischen Begründung. Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Fall um postmortale Entwicklungen von Bacillen im Sack der Pia mater spinalis, wofür schon die Grösse der gefundenen Organismen spricht. Was das erstere betrifft, so ist ersichtlich, dass eine Affection, welche ebensowohl die hinteren als vorderen Wurzeln betrifft, nicht als die Grundlage der rein motorischen Paralyse aufgefasst werden. Es soll auf diesen Punkt übrigens noch zurückgekommen werden.

Von grösserer Bedeutung sind die Versuche, der peripheren Neuritis die Urheberschaft der Landry'schen Paralyse zuzuweisen. Nauwerck und Barth[4]) haben in einer trefflichen historischen Darstellung die diesen Gesichtspunkt berührenden Arbeiten zusammengestellt, so dass wir einer Wiederholung nach so kurzer Zeit überhoben sein

[1]) Arch. f. Psych. 75. VI. 765.
[2]) Eulenburg, Real-Encyclopädie. 1. Aufl.
[3]) Ziegler's Beiträge. B. 8. S. 358. 90.
[4]) Ziegler's Beiträge. B. 5. S. 1. 89.

können. Wir wollen uns hier damit begnügen, darauf hinzuweisen, wie sehr die scheinbar übereinstimmenden Befunde derjenigen Forscher, welche die peripheren Nerven als Ausgangspunkt des Processes behaften wollen, von einander abweichen, sowohl in klinischer, wie anatomischer Beziehung. Der Fall von Eichhorst[1]), einer der wichtigsten für die Lehre von der peripheren Neuritis als selbständiger Krankheit, muss, wenn auch von dem Autor damals der Landry'schen Paralyse zugerechnet, von dieser getrennt werden; um dies zu begründen, sei ein kurzes Citat aus der betreffenden Arbeit angeführt (l. c. S. 278):

„Unter den klinischen Symptomen, welche unsere Kranke darbot, mussten vor Allem zwei Erscheinungen auffallen, welche sich in das typische Bild der Paralysie ascendante aigue ganz und gar nicht einfügen wollten. Es ist bekannt, dass die Hautsensibilität bei dieser Krankheit entweder gar nicht oder doch nur in sehr geringem Grade verändert ist, und, ebenso charakteristisch für dieselbe ist es, dass die electrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln bis zum Tode erhalten bleibt. In Bezug auf beide Momente bot das vorliegende Krankheitsbild die auffälligsten Abweichungen dar, denn, sowohl die Hautsensibilität als auch die electrische Erregbarkeit waren sehr bald, fast unmittelbar nach dem Eintritt der Lähmung erloschen.“

Nach dieser Aeusserung des Verfassers sind wir nicht bloss berechtigt, den Fall ausser Betracht zu lassen, wenn es sich um Besprechung der Landry'schen Paralyse handelt, sondern vielmehr verpflichtet, denselben als ein werthvolles Beweisstück gegenüber denjenigen zu verwerthen, welche die primäre Bedeutung einer Neuritis peripherica für diese Krankheit behaupten wollen. Der Fall Eichhorst zeigt eben so recht deutlich die Verschiedenheit der Symptome beider Zustände, ferner, dass, wenn bei manchen Fällen von Landry'scher Paralyse ähnliche Veränderungen der Nerven vorkommen, wie es ja thatsächlich der Fall ist, diese nur als secundäre Processe aufgefasst werden können.

Der Fall ist aber auch wichtig, weil er von klinischer Seite die Meinung derjenigen bestätigt, welche von physiologischen Gesichtspunkten aus die Erklärung der Landry'schen Paralyse von einer primären Neuritis peripherica aus für unmöglich halten.

Ich muss mich ganz bestimmt zu dieser Meinung bekennen und könnte dafür die übereinstimmende Meinung hervorragender Physiologen anführen, wenn in dieser Sache nicht überhaupt von autoritativen Anschauungen abgesehen und den empirischen, aus den Beobachtungen am Lebenden sich ergebenden Anschauungen ein möglichst breiter Raum eingeräumt werden müsste. Doch scheint mir gerade der Fall von Eichhorst sowie manche ähnliche meine Meinung auch von der letzteren Seite zu unterstützen. Theoretisch erscheint es mir gänzlich unzulässig, anzunehmen, dass ein Process, der einen gemischten Nerven betrifft, sei es dass derselbe, wie in dem Falle von Nauwerck und Barth in der Form interstitieller Zellbildung abläuft, sei es, dass wirkliche primäre Veränderungen innerhalb der Nerven verlaufen, ausschliesslich die motorischen Fasern in ihrer Function beeinträchtigen werde; in dem ersteren Fall ist dies gänzlich undenkbar, in dem zweiten wäre eine solche Election an sich denkbar, aber da eine Unterbrechung der Leitungsbahn, falls sie vollständig ist, wie in dem vorliegenden Falle, erfahrungsgemäss auch die Atrophie der Muskelfasern nach sich zieht, so passt auch diese Erklärung nicht auf unseren Fall, in

[1]) Virchow's Archiv B. 69. S. 265. 1877.

welchem die motorische Function unterdrückt, die Ernährung der Muskelfasern aber, zunächst wenigstens nicht gestört ist.

Indem ich die interstitielle Neuritis unmöglich als Ausgangspunkt der schlaffen Landry'schen Lähmung annehmen kann, muss ich bezüglich der endoneuritischen Veränderungen noch bemerken, dass ich die beschriebenen Formen, welche sich in der Regel auf Veränderungen der Markscheide beschränken, keineswegs als neuritische Prozesse anzuerkennen in der Lage bin, sondern dieselben als degenerative auffassen muss. Es ist dies um so nothwendiger, als ja thatsächlich wirkliche endoneuritische Prozesse bekannt sind, die diesen Namen verdienen, indem es sich bei denselben um active, progressive Veränderungen der endoneuritischen protoplasmatischen Gebilde handelt; entweder sind dabei mehr die Zellen der Schwann'schen Scheide betheiligt, welche ich als Ersatzmaterial für die Leitungssubstanz auffassen möchte, da aus ihnen bei der Regeneration Achsencylinder hervorgehn, sie also Neuroblasten darstellen, — oder es handelt sich um Anschwellungen des Achsencylinders, welche, sofern ihre rein mechanische Enstehungsweise ausgeschlossen werden muss, wie bei der Tabes dorsalis, ganz wohl als entzündliche betrachtet werden können. Die letztere Veränderung ist aber, soviel ich weiss, an den peripheren Nerven bei Landry'scher Paralyse niemals beobachtet worden.

Ausserdem brauchte eigentlich kaum darauf hingewiesen zu werden, dass das regelmässige Fortschreiten des Processes, meist von Unten nach Oben, mit Sicherheit auf das Rückenmark als Ausgangspunkt und Vermittler der peripheren Störung hinweist.

Die bei der Landry'schen Paralyse auftretenden schlaffen Lähmungen der willkürlichen Musculatur, welche weder physiologische Degenerationserscheinungen (Entartungs-Reaction) zeigen, noch auch, wenigstens bei beschränkterer Dauer, Atrophie der Muskelfasern, lassen sich demnach nur aus Störungen ableiten, welche an den eigentlichen Centralapparaten der motorischen Fasern ablaufen, den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks. Indem die letzteren mit einiger Wahrscheinlichkeit auch als trophische Centren für die motorischen peripheren Apparate angesehen werden müssen, erscheint es ausgeschlossen, dass der bis dahin unbekannte Process bei der Landry'schen Paralyse, zunächst wenigstens, die Substanz dieser Ganglienzellen in Anspruch nehme, wofür auch die von allen Beobachtern zugestandene Integrität derselben spricht, während andererseits bei hochgradigen, progressiven Muskelatrophien auch Atrophien dieser Gebilde nicht fehlen, nach Unterbrechung der Leitung sei es im Centrum, sei es in der Peripherie, wie bei der progressiven centralen Muskelatrophie. Es müssen daher Störungen an diesen Gebilden bei der Landry'schen Paralyse vorhanden sein, welche zwar die Substanz dieser Ganglienzellen unberührt lassen, aber die Zuleitung von Erregungen zu denselben von den höher gelegenen motorischen und psychomotorischen Centren verhindern.

Die Untersuchung der nervösen Centralapparate in einem solchen, auf der Züricher medicinischen Klinik beobachteten Falle, bei welcher ich von Herrn Dr. Scholefield (London) unterstützt wurde, hat in der That Veränderungen kennen gelehrt, welche den aufgestellten Postulaten entsprechen. Die im Anhange angefügte Krankengeschichte und

das Sectionsprotokoll ergeben, dass es sich hier um einen ganz reinen Fall von Landry'scher Paralyse handelt, dessen Diagnose nicht zweifelhaft sein konnte; nur die Kürze des Verweilens im Krankenhause hat eine eingehendere electrische Untersuchung unmöglich gemacht[1]). Doch kann bei dem vollständigen Mangel sonstiger als der nachher zu besprechenden Veränderungen der nervösen Centraltheile kein anderer Grund der schnell zum Tode führenden aufsteigenden Lähmung angenommen werden und würde hier der Mangel jeder makroskopisch wahrnehmbaren Veränderung in der That mit Eichhorst als ein gutes Kennzeichen dieser Art von Lähmung bezeichnet werden können.

Die Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gut gehärteten Rückenmarks, welches in grosser Ausdehnung nach Paraffineinbettung in Schnitte von 5—15 μ Dicke zerlegt wurde, geschah mittelst der von mir angegebenen Methode, indem die auf Objectträgern aufgeklebten Schnitte zuerst mit Delafield'schem Hämatoxylin, dann mit Mischungen von Ponceau 4R und Orange 2L (von Meister, Lucius und Brüning in Höchst) gefärbt, nach Entwässerung mit wenig Alkohol und Anilinöl, Auswaschen des letzteren in Xylol, in Xylol-Canadabalsam eingebettet wurden. Theilweise wurden auch Stücke des Rückenmarks im Ganzen in carminsaurem Natron vorgefärbt.

An den mit sehr grossem Fleiss und Geschick von Herrn Dr. Scholefield angefertigten Präparaten konnte derselbe zunächst keine bemerkenswerthen Veränderungen nachweisen; auch der Befund von Vacuolen in einigen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner, den ich an denselben machte, erwies sich bei weiterem Studium der Präparate als ein zu seltenes Vorkommniss, als dass von demselben die ausgedehnten Lähmungserscheinungen hätten abgeleitet werden können. Immerhin erinnerte dieser Befund an den merkwürdigen, bis jetzt vereinzelt dastehenden Fall von A. Pick[2]), in welchem ausgedehnte Vacuolenbildungen in den Ganglienzellen des Rückenmarks als einzige Veränderung bei einer bald zum Tode führenden Lähmung beobachtet wurden.

Erst allmählich wurde ich auf die Veränderungen an dem Gefässsystem der grauen Rückenmarkssubstanz aufmerksam und fanden sich bei weiter fortgesetzten, auf diesen Punkt gerichteten Nachforschungen immer mehr Anhaltspunkte einer sehr verbreiteten derartigen Veränderung, für welche sich bereits Spuren in der früheren Literatur nachweisen lassen (Eisenlohr).

Es handelt sich, um den wichtigsten Punkt sofort hervorzuheben, um sehr zahlreiche, über ein weites Gefässgebiet ausgedehnte, aber immer nur ganz kurze Strecken gewisser Arterien erfüllende Thromben, welche weder als postmortal entstandene, noch als abhängig von lokalen Veränderungen der Gefässwände oder des umgebenden Gewebes gedeutet werden

[1]) Die Angabe der von dem Assistenten in Abwesenheit des Directors verfassten Krankengeschichte, dass die Leitung in den gelähmten Extremitäten nicht verlangsamt gewesen sei, scheint darauf hinzudeuten, dass eine electrische Prüfung wenigstens theilweise stattgefunden habe. Leider sind die Angaben sehr kurz und lässt sich allerdings aus denselben, wie in der Epikrise bemerkt wird, die Abwesenheit der Entartungsreaction nicht als gesichert betrachten. Weiteres über den Fall soll weiter unten bemerkt werden, nachdem der anatomische Befund erörtert ist.

[2]) Kahler und Pick, Beitr. z. Path. u. path. Anatomie des Nervensystems. 1879. S. 90.

können. Das erstere ist unmöglich, weil es nicht begreiflich wäre, weshalb die unmittelbar angrenzenden Gefässe völlig normalen Inhalt besitzen sollten und weil, was das wichtigste Beweismittel ist, sich nachweisen lässt, dass die Natur dieser Thromben, wie die durch sie hervorgerufenen Folgezustände nur durch eine intravitale Entstehung erklärt werden können, denn flüssiges Blut im todten Körper kann nicht die arteriellen Gefässe ad maximum ausdehnen in Folge des durch die Erschlaffung (Tonusverlust) aller glatten Muskelfasern nach dem Tode zu gross werdenden Raumes für dasselbe.

Was aber einen anderen, gänzlich unabweisbaren Grund betrifft, so werden wir denselben später kennen lernen. Zuvörderst ist es nothwendig, die Vertheilung und Natur dieser Thromben näher ins Auge zu fassen.

Zunächst finden wir die höchst auffallende Thatsache, dass alle Thromben ihren Sitz in ganz bestimmten Abschnitten des arteriellen Gefässsystems des Rückenmarkes haben, nämlich in den Verzweigungen der Arteriae centrales medullae spinalis, wie sie von Kadyi in einer vortrefflichen, diesem Gegenstande gewidmeten Untersuchung genannt werden. Noch bevor wir in diese Arbeit Einsicht genommen hatten, war es Dr. Scholefield gelungen durch Injection der Art. med. spin. anterior von der Vertebralis aus, beim Menschen die ganz gleichen Verhältnisse darzulegen, so dass wir ganz unabhängig von Kadyi zu einer Anschauung von den hämodynamischen Verhältnissen des Rückenmarks gekommen sind, welche mit grosser Evidenz aus seinen trefflichen Abbildungen hervorgeht, was hier nur angeführt wird, um die zwingende Bedeutung der noch zu erwähnenden Darlegung zu erhöhen, nicht um das Verdienst jenes trefflichen Forschers zu schmälern. In der That hätten wir uns ein gut Theil Arbeit ersparen können, wenn wir dieses Werk zuvor eingesehen hätten; da dasselbe indessen in unserer Bibliothek nicht vorhanden war, so gelangte es erst in unsere Hände, nachdem die Arbeit bereits abgeschlossen und ihre Ergebnisse (am 11. Nov. 90) in der Herbstsitzung der Gesellschaft der Aerzte des Kanton Zürich vorgetragen wurden.

Nach Kadyi's und unseren Untersuchungen wird das Rückenmark in der Art von zwei verschiedenen arteriellen Bahnen versorgt, dass die mit 2 Wurzeln aus den Vertebralarterien entspringenden, sich aber meist bald zu einem Stamm vereinigenden Art. spin. anteriores ihre Hauptzweige in die vordere Längsspalte des Rückenmarks hineinsenden. Nach Abgabe unbedeutender Zweige für die Pia mater und die weissen Vorderstränge dringt der Hauptzweig dieser Arteriolae rectae als ein noch ganz beträchtlicher Stamm (siehe Fig. 7 u. 8) in der Ausbuchtung zwischen vorderer Commissur und Vorderstrang in die graue Substanz des Rückenmarks ein. Die Hauptmasse seiner unter spitzen Winkeln abgehenden Zweige wendet sich in der Wurzel der seitlichen Theile der grauen Substanz mehr nach vorne in die Vorderhörner, nur wenige Zweige wenden sich nach rückwärts zu den Hinterhörnern. Die ersteren lösen sich bald in ein enges, meist aus rechtwinkligen Maschen bestehendes Capillarnetz auf, welches die ganze graue Substanz durchzieht und die Ganglienzellen enge umspinnt, wie dies schon von Goll[1]) in seiner bekannten und mit Recht hoch geschätzten Rückenmarks-

[1]) Denkschrift d. med. chirurg. Ges. d. Kanton Zürich zur Feier d. 50. Stiftungtages. Zürich 1860. S. 130.

arbeit hervorgehoben ist. Derselbe bemerkt (l. c. S. 152): „Erwähnenswerth ist ferner das Umspinnen von ganzen Zellenhaufen bei einem Kaliber von circa 0,009—0,01 mm, so dass also diese Zellhaufen gemeinschaftliche Ringgefässe besitzen; endlich erwähne ich der Gefässschlingen um einzelne Ganglienzellen, so dass von den grossen Zellen des Vorderhorns wahrscheinlich jede von einem eigenen Gefässkreise ernährt wird (Fig. 10). Es beweist dies zum wenigsten die Selbstständigkeit der Ernährung einzelner Zellen und die hohe Bedeutung des Stoffwechsels für diese kleinen Nervencentren. Nicht selten liegen diese Capillarmaschen dicht an der Zelle, umspinnen sogar noch ihre Fortsätze und ich vermuthe, dass sie im frischen Zustande oft die Zellen selbst berühren (vergl. Fig. 10 u. 17).“

Auf- und absteigende Zweige, welche von dem Hauptstamm der Centralarterie in der Wurzel der grauen Substanz abgehn, vervollständigen dieses Zufuhrsystem und bringen die übereinandergelegenen Abschnitte desselben in Verbindung, so dass, wenn nicht der Hauptstamm selbst verstopft ist, immer noch die Möglichkeit der arteriellen Zufuhr erhalten bleibt.

Die zweite arterielle Zufuhrbahn wird von den Arteriae radicales (Kadyi) geliefert, welche, wie ihr Name besagt, in die Vorderwurzeln eintreten und von diesen aus sich ihrerseits in das Capillarsystem der grauen Vorderhörner ergiessen. Sie entspringen, wie bekannt, aus den Intercostal- und den Lumbararterien und zwar von besonderen, sehr bald nach dem Abgang dieser Arterien von der Aorta sich abzweigenden Stämmchen, die rückwärts gewendet verlaufen, während der Hauptstamm sich nach Vorne wendet und die Rumpfwandung versieht.

Der Ablauf des Blutes aus dem Capillarnetz der grauen Vorderhörner wird, abgesehn von geringen venösen Zweigen, die in die benachbarte weisse Substanz eindringen, hauptsächlich durch grosse Venenstämme vermittelt, welche denselben Weg einschlagen, auf welchem die Art. centrales ihre Blutmassen der grauen Substanz zuführen. Diese Bahnen sammeln sich jederseits zu einem grösseren Stamm (s. Fig. 5), der wie der Stamm der Art. rectae centrales in dem Winkel zwischen vorderer Commissur und weissem Vorderstrang in die bindegewebige Ausfüllungsmasse der vorderen Spalte des Rückenmarks eintritt und in dieser weiter zu den weiten pialen Venenbahnen führt.

In den grauen Vorderhörnern hat man demnach ein in sich ziemlich geschlossenes Capillarnetz von hoher physiologischer Dignität (Fr. Goll), welches von 2 entgegengesetzten Seiten her arteriellen Zufluss erhält, daher unserem Schema 2 S. 6 entspricht, während dessen Abfluss ein nahezu einseitiger ist. Es ist dies ein Verhältniss, welches schon an und für sich, wenn Störungen in einer dieser Zuflussbahnen sich ausbilden, eine grosse Gefahr für die Circulation bedingt, welche durch Sperrung der Hauptabflussbahn noch weiter gesteigert wird.

Dieses Ereigniss ist nun in dem vorliegenden Fall eingetreten und zwar nicht zufällig, wenn eine solche Annahme in der Wissenschaft erlaubt sein sollte, was ich bezweifele, sondern in einem ganz regelmässigen, an sehr zahlreichen Stellen des Organs sich wiederholenden Verhältnisse, so dass auch von inductiver Seite aus der Fall nicht als einzelner, sondern

als ein aus zahlreichen unter einander übereinstimmenden Einzel-Beobachtungen zusammengesetzter und darum schlussfähiger anerkannt werden muss.

Betrachten wir zunächst diese Veränderungen, so ergeben sich weitere Gründe für den nothwendigen Zusammenhang zwischen denselben und den Krankheitserscheinungen.

Die Art dieser Thrombose der im grauen Mark verlaufenden Centralarterien ergiebt sich am besten aus den Figuren 1, 2, 4 und 7, welche leider auf beide Tafeln haben vertheilt werden müssen. 1, 2 und 4 stellen Querschnitte eines und desselben thrombirten Zweiges dar, welcher in der Wurzel oder dem centralen Theil des Vorderhorns seine Lage hatte. Es handelt sich demnach um Verstopfungen eines auf- oder absteigenden Zweiges der Art. spin. centralis; in Figur 7 dagegen hat der Querschnitt des Organs ein in derselben Gegend gelegenes Gefäss der Länge nach getroffen und haben wir daher hier den in horizontaler Richtung verlaufenden Stamm einer solchen Arterie vor uns oder vielmehr die ersten von diesem ausgehenden Aeste. Die in der Abbildung nach oben gelegene Seite zeigt die Anwesenheit einer Theilung; das gleiche ist der Fall bei der begleitenden Vene. Diese Seite liegt dem Centrum des Rückenmarks zugewendet, die untere dringt vor bis zu den Ganglienzellen des Vorderhorns. Es sind demnach sowohl horizontale, wie auf- oder absteigende Zweige der Centralarterien thrombirt. Die Thrombose umfasst nur kurze Stücke derselben, wohl immer solche, welche dem Abgang von dem gemeinschaftlichen Stamm nahe liegen. Nirgends findet man wenigstens kleinere Zweige innerhalb des Vorderhorns oder die in der pialen Einsenkung der vorderen Rückenmarksspalte gelegenen Hauptstämme in gleicher Weise verändert. Es ergiebt sich ferner aus der Anschauung der Präparate, wie der recht naturgetreu ausgeführten Zeichnungen, dass an diesen thrombirten Arterienabschnitten weder eine Wandveränderung der Arterien selbst, noch irgend eine erhebliche Alteration des umgebenden Gewebes vorhanden ist, welche für die Entstehung dieser Thromben verantwortlich gemacht werden könnte. Dabei ist die Conservirung des Objectes eine ganz vorzügliche wie ja auch die Abbildungen ergeben, in denen freilich die ausserordentliche Feinheit und Mannigfaltigkeit des Faserverlaufes in der grauen Substanz, wie etwa in Figur 3 nur andeutungsweise wiedergegeben werden konnte. Nur die die Arterien umgebenden perivasculären Räume erscheinen etwas weit, wobei freilich nicht zu bestimmen ist, wieviel davon auf Zustände während des Lebens, wieviel auf die Retraction bei der Erhärtung des Gewebes zu beziehen ist. Doch zeigen die scharfen Ränder dieser Räume, dass wenigstens in Folge des Schneidens daselbst Nichts ausgefallen ist, wie dies so häufig bei anderen Methoden geschieht, bei der Paraffineinbettung dagegen bei einiger Vorsicht vermieden werden kann. Nur in Figur 2 scheint der begleitende Venendurchschnitt, der in Fig. 1 und 4 erhalten ist, verloren gegangen zu sein, wahrscheinlich bei den Manipulationen des Färbens des mit Eierweiss-Glycerin fixirten Objectes auf dem Glase. In Figur 1 und 4 sieht man besonders deutlich, dass die beiden Gefässe von einer dünnen, gemeinschaftlichen Bindegewebsscheide eingehüllt in dem weiten Perivascularraum liegen, entweder einer Wandung desselben angelagert (4), oder auch ganz frei (1). Ich möchte annehmen, dass die erstere Position sich nur in der Nähe abgehender Zweige vorfindet. Auch die absolute

Leere des Perivascularraums in unseren Präparaten möchte für die künstliche Erweiterung desselben durch die Härtung sprechen; im lebendigen Zustande stellt derselbe wohl nur einen ganz engen Spalt, eine Gewebsdiastase dar; Gewebsscheide und Rückenmarkssubstanz berühren sich unmittelbar ohne mit einander zusammenzuhängen, wodurch die Freiheit der Bewegung der Arterienwand gesichert ist. Anders verhalten sich dagegen, wie wir später sehen, Theile dieser Spalträume, die sich an den Venen vorfinden.

Die Thromben selbst bestehen aus einer homogenen, intensiv braunroth gefärbten Substanz und zeigen dadurch noch eine färberische Uebereinstimmung mit dem rothen Blutfarbstoff, aus dem sie meiner Ansicht nach durch körnigen Zerfall der rothen Blutkörperchen hervorgegangen sind. Sie sind, wie man aus den verschiedenen abgebildeten Schnitten ersieht, zum Theil wandständig, so im Längsschnitt 7 in der obersten Abtheilung, während in den Querschnitten 1 und 4 das Lumen gänzlich obturirende, in 2 ein solcher dargestellt ist, in welchem zwischen zwei wandständigen flachen Thrombusmassen sich noch ein, rothe Blutkörperchen einschliessender länglicher freier Raum vorfindet; 4 enthält ausserdem eine grössere Menge der letzteren central eingeschlossen; 1 nur ganz wenige solcher, die nicht mehr dicht aneinander gelagert sind.

Man kann aus diesen Anordnungen schliessen, dass sich zuerst eine schmale einseitig oder zweiseitig angelagerte ruhende Blutschicht gebildet hat, während in der Mitte noch eine, wenn auch sehr verlangsamte Strömung stattfand. Indem an gewissen, namentlich den Krümmungen des Gefässes entsprechenden Stellen (Fig. 7) hier ein neues Moment vermehrter Reibung und Adhäsion an der Wandung und der schon ruhenden wandständigen Schicht eintritt, bilden sich an solchen Stellen zuerst ringförmige, dann völlig obturirende Thromben, deren jüngste Theile noch einzelne, später eingedrungene rothe Blutkörperchen enthalten können. Es handelt sich also um eine reine Stagnationsthrombose, die von einer lokalen Verlangsamung der Strömung abhängig ist.

Es fragt sich nun, wodurch eine solche lokal bleibende Verzögerung des Blutstroms bei gleichbleibendem Seitendrucke, wie aus der gleichbleibenden Weite der thrombirten Gefässe hervorgeht, bewirkt sein könne. Man könnte zunächst annehmen, dass die Ursache in den grösseren Arterienzuflussbahnen vorhanden sein könne, in der Art. vertebralis und der Spinalis anterior; von der letzteren wissen wir, dass sowohl in ihrem Stamme, wie auch in ihren geraden, in die vordere Pialeinsenkung eintretenden Zweigen nirgend ein Stromhinderniss gefunden wurde. Dass ein solches nicht in der Vertebralis vorhanden war, die nicht untersucht worden ist, ergiebt sich mit Sicherheit aus dem Freisein der Spinalis ant. Es bleibt daher keine andere Ursache übrig, als die schon theoretisch aufgestellte und begründete Anschauung, dass unter gewissen Umständen bei einem von 2 Aterienstämmen verschiedenen Ursprunges versehenen Organ die Blutströmung der einen Arterie durch die der anderen gehemmt werden könne. Es ist dazu nur nöthig, dass der eine Strom den anderen soweit zurückstaut, dass seine Strömung erheblich verlangsamt wird; die dann beginnende Wandstellung rother, vielleicht auch weisser Blutkörperchen schafft dann neue, allmählig zunehmende Strömungshemmungen, die endlich zur völligen Obliteration führen.

Man braucht, um ein solches Vorkommniss bei zwei concurrirenden Arterien zu verstehen, keineswegs die scheinbar nahe liegende Annahme zu machen, dass ein solcher Fall nur eintreten kann bei Gleichwerden des Druckes in dem gemeinschaftlichen Capillargebiet mit demjenigen Druck, der in der unterliegenden Arterie herrschend ist. Ein solcher Fall wird kaum je eintreten können, es sei denn, dass die Venenabflüsse gänzlich verlegt sind; würde er zu Stande kommen, dann wäre auch die Strömung in beiden Arterien unmöglich. Die Vorgänge, um die es sich hier allein handeln kann, müssen im gemeinschaftlichen Capillarsystem vor sich gehen. Abschwächung des Stroms in der einen Arterie bedingt eine Erweiterung des Strömungsgebietes der anderen, deren Blutmassen nunmehr einen Theil der Capillarnetze erfüllen, welche sonst von der ersteren versehen werden. Die dadurch bedingte Verlängerung dieser Capillarbahnen bedingt eine Erhöhung des Widerstandes in denselben und damit eine Drucksteigerung; indem immer mehr und mehr solcher den arteriellen Druck freilich noch lange nicht erreichender Capillarbahnen sich im Gebiet der Arterie mit abgeschwächter Strömung ausbilden, wird deren Stromgebiet immer mehr beschränkt; die noch hindurchtretenden Blutmassen müssen sich die günstigsten, mehr seitlich liegenden Wege aufsuchen, um zur Vene zu gelangen, im Centrum des Gebiets wird stellenweise gänzliche Stockung eintreten, welche aber keine dauernde ist, sondern zeitweise immer wieder durch das Hin- und Herschwanken des capillaren Blutdruckes, wie wir es aus der directen Beobachtung desselben kennen, behoben wird, um an benachbarter Stelle wieder einzutreten. Indem die partielle und stetig anwachsende Stromhemmung im Capillarsystem nicht mehr von der stromgeschwächten Arterie überwunden werden kann, beginnt auch im Stamm derselben sich eine ruhende Wandschicht zu bilden, welche den Abfluss des in ihr enthaltenen Blutes immer mehr und mehr hemmt und endlich aufhebt; es findet die Stagnationsthrombose ihren Abschluss und ihre Vollendung.

Nun fragt sich aber weiter, wodurch eine solche einseitige Abschwächung der arteriellen Zufuhr in einem Organ bedingt sein kann bei Abwesenheit mechanischer Hindernisse in den beiden zuführenden Arterienbahnen. An und für sich werden die Einrichtungen der Gefässe so getroffen sein, dass trotz mannigfacher Verschiedenheit in Länge, Weite und Lage der Bahnen und ihrer einzelnen Abschnitte doch ein gleichartiger Zufluss aus beiden stattfindet oder ein solcher, welcher dem zu versehenden Capillargebiet entspricht; wäre dies nicht der Fall, handelte es sich um abnorme oder ungünstige angeborene Verhältnisse, so würde die eine Strombahn untergehen; beiläufig bemerkt ist dies wohl der Vorgang, der bei der so reichlich vorkommenden Involution einer von 2 gleichwerthigen Arterien während der embryonalen Entwicklung stattfindet und wird hier die zur Obliteration führende Ungleichheit der Füllung concurrirender Arterien durch die Wachsthumsverhältnisse gegeben. In unserem Falle, in dem es sich entschieden nicht um eine vererbte anomale Anlage handelt, kann nur auf dynamische Störungen in der einen arteriellen Strombahn recurrirt werden. Indess soll nicht geleugnet werden, dass schon unter normalen Verhältnissen die Strömung in dem Gebiete der Art. spin. ant. scheinbar ungünstiger gestellt ist, als in demjenigen der Radical-Arterien. Das Blut in jener hat die lange Bahn der

Vertebralis und der Spinalis selbst zu durchlaufen, um zu den unteren Zweigen der Centralarterien, in denen der thrombotische Process beginnt, zu gelangen. Das Blut der Radicalarterien dagegen durchläuft von der Aorta an nur die kurzen Bahnen der sie zusammensetzenden Stücke der Intercostalarterien und deren vorderen Zweige. Unter normalen Verhältnissen wird ein genügender Ausgleich bestehen, der einerseits von feststehenden Verhältnissen der Weite der Arterienbahnen abhängt, andererseits aber auch den wechselnden Druck- und Strömungsverhältnissen gegenüber durch vasomotorische Einflüsse regulirt wird. Indem aber diese auf muskuläre und nervöse Einflüsse beruhende Regulirung auf beiden Seiten einen verschiedenen Werth haben muss, der mit abnehmender Länge der Bahn wächst, so entstehen Störungen dieser Art der Regulirung leichter in der kürzeren Bahn, welche ausserdem in ihrem Gebiet, namentlich in dem weiteren Verlauf der Intercostal- und Lumbararterien mannigfachen pathologischen Einflüssen ausgesetzt ist, welche mit Krankheiten der Muskulatur und der Weichtheile der Brustwand, dann mit Störungen der Pleura- und Peritonealhöhle in Zusammenhang stehen können. Rheumatische Processe in den ersteren, entzündliche in den letzteren können zu dauernder Erweiterung derselben führen und zu einer Verringerung der ihnen zukommenden arteriomotorischen Regulirungsfähigkeit. Ein noch grösserer Einfluss auf die Strömung im Gebiet dieser Arterien muss den Krankheiten der Pleura, des Perisardiums und Peritoneums zukommen, sofern sie eine dauernde und bedeutende Erweiterung dieser Bahnen hervorbringen, durch welche der Zufluss erhöht wird, zumal es sich um Gefässe handelt, welche ihren Inhalt direct aus der Aorta schöpfen. Eine bleibende Erweiterung des Stammes der Intercostal- und Lumbararterien wird den Seitendruck in ihren sämmtlichen Zweigen, also auch in den Radicalarterien des Rückenmarks in viel höherem Maasse steigern, als dasselbe Verhältniss, wenn es sich zwischen der Art. vertebralis und der Spinalis anterior entwickeln würde.

So ist es sehr wohl annehmbar, dass eine Strömungszunahme im Gebiet der Radicalarterien den Capillarstrom der grauen Vorderhörner soweit zurückdrängt, dass die Spinalis anterior nur sehr wenig oder gar keinen Einfluss auf denselben mehr ausübt. Unterstützt wird dieser Vorgang werden durch eine Verringerung des Zuflusses, die zugleich von einer Druckverminderung begleitet ist von der letzteren Arterie aus. Dass gerade hier vasoconstrictorische Zustände besonders wirksam sein müssen, ergiebt sich aus der Länge dieses Stammes, und erscheint es in dieser Beziehung besonders bemerkenswerth, dass die Landry'sche Paralyse nahezu in allen Fällen zuerst im untersten Theil des Rückenmarks auftritt und dann stetig nach Oben fortschreitet.

Die gleiche Störung könnte dann natürlich auch allein von der Spinalis anterior ausgehn, wenn deren Strömung eine solche Abschwächung erfährt, dass schon die natürliche, nicht gesteigerte Strömung in den concurrirenden Arterien zum Zurückstauen ihrer Blutmassen genügte. Dass auch dieses Moment von Bedeutung sein kann, ergiebt sich aus der Betrachtung des Ursprungs und Verlaufes der Art. spin. ant., wobei als besonders ungünstige Momente ihr gegen die Strömungsrichtung in der Vertebralis nahezu diametral entgegengesetzter Verlauf, ihre Enge und Länge kommt. Allerdings werden diese Einflüsse

einigermaassen aufgewogen durch die Beschleunigung ihres Blutlaufes bei aufrechter Körperhaltung.

Leider sind die Innervationsverhältnisse dieser beiden Arteriengebiete bis jetzt gänzlich unbekannt und lässt sich demnach nichts aussagen darüber, ob verschiedene Nervenbahnen, auf denen die Innervation der beiden bei der Ernährung des Rückenmarks betheiligten Arterien sich vollzieht überhaupt vorhanden sind, und, wenn dieses, wie wahrscheinlich der Fall, von welchen Organen aus die eine oder die andere reflectorisch erregt werden kann. Die weit von einander entfernten Ursprungsgebiete legen diese Anschauung nahe und ist es wohl wahrscheinlicher, dass die Radicalarterien, welche aus der Brust- und Bauchaorta hervorgehn, auch von denjenigen Organen aus reflectorisch gereizt werden können, welche sich in der Brust- und Bauchhöhle befinden. In unserem Falle liegt eine solche Annahme nahe, indem dem Eintritt der Lähmungserscheinungen Störungen vorhergingen, welche auf Magen und Darm bezogen werden mussten. Dass von diesen Theilen aus mächtige Reflexe auf das Rückenmark vorhanden sind, lehrt der Goltz'sche Klopfversuch und viele analoge Erfahrungen, welche die menschliche Pathologie darbietet; doch sind die Verhältnisse des Gefässtonus bei diesen Störungen nicht genauer bekannt. Es wäre nicht unmöglich, dass vom Magen aus auf reflectorischem Wege eine vasomotorische Lähmung der beiden arteriellen Rückenmarksbahnen ausgeht, die aus den früher angeführten Gründen in den Radicalarterien einen grösseren Effect, als in den Centralarterien hervorbringt. Ausserdem kommt in unserem Falle die frische, von dem Durchbruch einer Bronchialdrüse ausgehende tuberculöse Pericarditis in Betracht. Ganz wohl könnte dieselbe einen directen Einfluss auf die Erweiterung der Radicalarterien ausgeübt haben.

Nachdem wir nunmehr, soweit dies bei dem Stande unserer Kenntnisse in der Gegenwart möglich ist, die arteriellen Circulations-Verhältnisse bei der Landry'schen Paralyse ins Auge gefasst haben, muss noch die Betrachtung der übrigen Abschnitte des Kreislaufssystems und des Rückenmarks-Gewebes folgen. Was die Venen betrifft, so ist schon bemerkt worden, dass auch sie in ihren Hauptstämmen, welche den Arteriae rectae der vorderen Spinalarterien parallel laufen, stellenweise thrombirt gefunden werden. Eine Abbildung einer solchen Stelle findet sich in Figur 5 Tafel 2. Schon die Betrachtung des Veneninhaltes a ergiebt, das es sich hier um frischere thrombotische Zustände handelt als in den Arterien; innerhalb der ziemlich hellroth gefärbten Masse lassen sich die Reste rother Blutkörperchen in Gestalt sogenannter Schatten, blasser Ringe erkennen. Es ist also auch dieser Thrombus aus stagnirenden rothen Blutkörperchen hervorgegangen, aber die Globulinsubstanzen, welche aus dem dann stattfindenden Zerfall der rothen Blutkörperchen hervorgehn, haben nicht die gleichen Umwandlungen erfahren, wie in den Arterienthromben, sondern sind zum grossen Theil in Lösung übergegangen und fortgeschwemmt worden, wahrscheinlich in den Lymphbahnen, welche um das Gefäss herum eine sehr beträchtliche Dilatation aufweisen. Im Gefässinhalt sind dann noch bemerkenswerth die vermehrten Endothelien, bei a. In der

Lymphscheide befinden sich ferner grosse platte Zellen, bei 5 b, welche meist der äusseren Wandung derselben angelagert sind und, deutlicher, als dies in der Abbildung angegeben ist, eine gelbbräunliche Färbung ihres Protoplasma-Inhaltes aufweisen. Es sind dies wohl Endothelzellen, welche die Lymphscheide bekleiden und die unter dem Einfluss einer stärkeren Transsudation hyperplastisch entwickelt sind; ihre bräunliche Färbung in Ponceau-Orange deutet darauf hin, dass hier Bestandtheile der rothen Blutkörperchen von den Zellen aufgenommen wurden. Es ist dieses ein Vorgang, der auch bei Geschwulstbildungen[1]), sowie bei der von mir beschriebenen hyperplastischen, parenchymatösen, zur Destruction und Perforation der Darmwand führenden Enteritis (Allg. Path. Th. II. S. 421) vorkommt und der darauf hinweist, dass diesen Blutkörperchen-Bestandtheilen nach ihrem Austritt in die Gewebe ein bestimmender Einfluss auf die Vegetation der Gewebszellen zukommt.

Endlich ist noch zu bemerken, dass sich in dem künstlichen Spaltraum, der sich zwischen dem Gewebe und der Wandung der perivasculären Lymphräume entwickelt hat, hier schwach gelblich gefärbte homogene Massen eingelagert sind (5d), welche dem gleichen Transsudat angehören und ein Zeichen von der durch dasselbe bewirkten Abhebung und Trennung der lose aneinander gelagerten Gefäss- und Gewebsbestandtheile zu betrachten sind.

Auch in der Figur 7, welche neben der Arterie eine Vene im Längsschnitt enthält, sieht man dieselbe theilweise mit roth gefärbten hyalinen Thromben erfüllt, zwischen denen aber noch rothe Blutkörperchen erhalten sind; um dieselbe finden sich erweiterte Hohlräume, welche theils klares, ungefärbtes, theils aber auch ein netzartig geronnenes Transsudat (d) enthalten.

Die Capillaren der grauen Substanz der Vorderhörner sind in sehr grosser Ausdehnung mit dicht gedrängten rothen Blutkörperchen erfüllt, die aber keine weiteren Veränderungen aufweisen, als eine mehr oder weniger deutliche gegenseitige Abplattung. Dagegen ist es an manchen Stellen, namentlich in der äusseren Gruppe der grossen motorischen Ganglienzellen (D-gruppe Goll), zu ziemlich ausgedehnten Extravasationen von rothen Blutkörperchen gekommen. Makroskopisch war von solchen Hämorrhagien nichts zu sehen, was auch durch den geringen Umfang der einzelnen Heerde, sowie durch die zerstreute Lage der rothen Blutkörperchen begreiflich ist. Diese letzteren zeigen keine Veränderungen und erweist sich deshalb der Process als ein ganz frischer, wahrscheinlich erst in der allerletzten Zeit des Lebens entstandener. Rupturen an den Capillaren konnten nicht nachgewiesen werden, doch darf daraus nicht auf eine diapedetische Entstehung dieser Blutungen geschlossen werden, da Capillarrupturen wohl überhaupt etwas schwierig nachzuweisen sind. —

[1]) Besonders schön habe ich diese Beziehungen in einem neuerdings hier secirten Fall von Pachydermia laryngis beobachten können. In demselben ist das unter der Epidermisschwiele liegende Gewebe von weiten Blutgefässen durchzogen, die bindegewebige Grundsubstanz aufgelockert durch ein Exsudat, welches ausser flüssigen, ungefärbt bleibenden Bestandtheilen äusserst feinkörnige, Mikrokokken ähnliche, aber nur in sauren Anilinfarbstoffen färbbare Massen enthält, dann grössere homogene hyaline Klumpen von der gleichen färberischen Eigenschaft. Die letzteren finden sich hauptsächlich in den erweiterten lymphatischen Räumen. In diesem Falle kann man noch deutlicher, als in den zwei ähnlichen, aber weiter, zu carcinomverdächtigen Bildungen entwickelten, die ich in der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1890 beschrieben habe, die hyalinen Massen erkennen als hervorgegangen aus einer diffusen Infiltration des Gewebes mit rothen Blutkörperchen, welche, indem sie ihren Globulininhalt austreten lassen, zur Bildung derselben Veranlassung geben. Auch in diesen Fällen dürfte die weiter schreitende Hyperplasie der Epithelien der Aufnahme dieser abnormen Nährsubstanzen ihre Entstehung verdanken.

Endlich bleibt nun übrig, die Veränderungen des Gewebes im erkrankten Rückenmark anzuführen. Wie schon bemerkt, fehlt es an solchen der nervösen Elemente gänzlich; dieselben sind, sowohl Fasern wie Zellen, vortrefflich erhalten und färbbar; dagegen erscheinen die Zellen der Neuroglia stellenweise in den grauen Vorderhörnern vermehrt, wie dies auch von Immermann[1]) in einem solchen Fall angegeben ist. Die Kerne derselben sind auffallend gross und reich an Chromatin. Emigrirte Leukocyten konnten dagegen nicht nachgewiesen werden. Ich möchte den Process nicht als einen entzündlichen, auf eine unbekannte toxische oder infectiöse Schädlichkeit zu beziehenden Vorgang betrachten, sondern als die Folge einer gesteigerten Transsudation in das Gewebe, demnach der Circulationsstörung.

Noch unmittelbarer trifft dies zu für Bildungen, welche wir als fest gewordene Transsudat-Bestandtheile erklären müssen, hierzu berechtigt durch ihre morpholopische Beschaffenheit. Es sind zwei Localitäten, an welchen diese Bildungen vorkommen, die die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner umgebenden Hohlräume und die weiten pialen Hohlräume, welche sich in der vorderen Piaeinsenkung des Rückenmarkes vorfinden.

Die ersteren sind in den Figuren 3 und 6 abgebildet, von denen die erstere eine grosse motorische Ganglienzelle des hintersten Theils des Vorderhorns darstellt, die an der Grenze des Hinterstranges (Nervenquerschnitte unten in der Zeichnung) gelegen ist nnd ausgezeichnet ist durch die Anwesenheit dreier Achsencylinderfortsätze. An allen dreien sind Markumhüllungen nachweisbar, in der Abbildung zu wenig deutlich angegeben an dem mittleren und oberen. Es lässt sich demnach nicht die Ansicht aufrecht erhalten, dass es sich hier um lange Protoplasmafortsätze (Golgi, Monakow) handle. Vielmehr zeigt diese für die Lehre von den Nerven nicht unwichtige Thatsache, dass von einer Ganglienzelle mehrere periphere motorische Nervenfasern abgehen können. Die unbestrittene Theilung von solchen ist in diesen Fällen bis zu der Ganglienzelle heraufgerückt, so dass auch entwicklungsgeschichtlich gar kein besonderes, mit anderen Erfahrungen unvereinbares Factum vorliegt.

Die pericellulären Räume dieser motorischen Ganglien des Vorderhornes sind nun theilweise sehr bedeutend erweitert. Eine solche Erweiterung ist bekanntlich oftmals die Folge einer zu starken oder zu schnell erfolgenden Härtung, durch welche eine starke Gewebsschrumpfung herbeigeführt wird; dass diese Ursache hier nicht in Betracht kommt, zeigt sich unumstösslich an denjenigen Ganglienzellen derselben Vorderhörner, welche von der gleichen pathologischen Veränderung frei sind und alsdann ohne diese perivasculären Räume unmittelbar von dem Grund- und Nervengewebe begrenzt werden, siehe Figur 2. Vorzüglich sind es die grossen Zellen der äusseren vorderen Gruppe, welche die pathologische Erweiterung dieser Räume aufweisen, doch fehlt die Veränderung nicht an weiter nach innen und hinten gelegenen Zellen. Ihr Auftreten ist eben abhängig von den Verhältnissen der Capillarcirculation in der unmittelbaren Umgebung. Ist diese frei, besteht Eudiaemorrhyse, so fehlt auch der Grund für die Transsudation in den periganglіären Raum; stagnirt das Blut in den unmittelbar anliegenden Capillaren oder findet auch hier langsamere,

[1]) Neurol. Centralblatt. 1885. S. 304.

unter einem höheren Druck stehende Circulation statt (Verlängerung der Capillarbahn, s. Oben), so entwickelt sich Dys- und endlich Adiaemorrhyse (Geigel). Anatomisch wird sich freilich nur die letztere und auch nur nach zeitweiligem Bestehen der Stase nachweisen lassen durch die oben erwähnte Abplattung der stagnirenden rothen Blutkörperchen.

Das Transsudat, welches sich in diesen periganglіären Räumen findet und die Erweiterung derselben bedingt hat, besteht aus einem morphologisch nicht nachweisbaren, sondern nur in seinen Wirkungen, der Dilatation, merkbaren flüssigen und einem direct nachweisbaren festen Bestandtheil. Der letztere stellt sich dar als ein feines netzartiges Gerüst, ähnlich dem Faserstoffgerüst der Thromben, dessen Maschen theils von der farblosen Flüssigkeit ausgefüllt werden, theils aber auch Zellen enthalten, welche durch ihre grossen, chromatinreichen Kerne eine bedeutende Uebereinstimmung, wenn nicht Identität mit den benachbarten Neurogliazellen zeigen, während der grössere Protoplasmakörper sie allerdings von denselben unterscheidet. Dennoch möchte ich sie für gleichartig betrachten und annehmen, dass die Vermehrung des Protoplasmas, die übrigens keine ausnahmslose Erscheinung an diesen Zellen ist, durch die Berührung derselben mit dem an Nährstoffen reicheren Transsudat herbeigeführt sei, dass also eine Einwanderung oder ein Hineinwachsen der vermehrten Gliazellen in diese Hohlräume stattfindet.

Noch schöner tritt dieses Netzwerk hervor, wenn der Schnitt eine Ganglienzelle und den umgebenden Hohlraum gerade so getroffen hat, dass die schalenförmige Umhüllung des letzteren von der Zelle getrennt wird; dies ist der Fall gewesen bei dem in Fig. 6 abgebildeten periganglіären Hohlraum, der einer Ganglienzelle angehörig ist, die, dem Vorderstrange nahe, an der Innenseite eines Vorderhornes gelagert war. Hier übersieht man die Ausdehnung des Netzwerkes von der Fläche her; in demselben ist ein einzelner Kern einer eingewanderten Gliazelle eingeschlossen. Reichliche dicke Nervenfasern mit Markumhüllung gehören den hier ein- oder austrahlenden und die Ganglienzellen theilweise umhüllenden Vorderstrangfasern an. Die wahrscheinlich gleichzeitig trophische Bedeutung dieser Ganglienzellgruppe habe ich in meiner allg. Pathologie Th. II S. 292 erörtert.

Grössere geronnene Transsudatmassen finden sich dann an anderen Stellen, namentlich in der Pia-einsenkung an der vorderen Fläche des Rückenmarkes, wo dieselben von Eisenlohr bereits beobachtet und beschrieben wurden, sowie an den benachbarten Arterien des Vorderhorns (siehe Figur 8 Taf. I), beide vielleicht insofern im Zusammenhange, als auch bei den ersteren die periarterielle Lagerung, wenn auch nicht so ausgesprochen, doch auch nicht auszuschliessen ist. Namentlich ist dies der Fall an den in der rechten Ausbuchtung der Pialfalte gelegenen Exsudatmassen. Ihre tiefbraunrothe Färbung deutet auch hier auf einen nahen Zusammenhang mit den Globulinen der rothen Blutkörperchen. Was ihre Herkunft betrifft, so möchte ich annehmen, dass sie aus dem in das Gewebe stammenden Transsudate fortgeleitete Massen sind, die sich hier gleichsam in Reservoirs erst secundär angesammelt und angehäuft haben. Doch ist jedenfalls die Gerinnung erst hier an derjenigen Stelle erfolgt, an der die Fortbewegung der zuerst flüssigen Massen eine Verzögerung erlitten hat.

Sehr bemerkenswerth erscheint auch die gegenseitige Vertheilung aller dieser Ge-

rinnselbildungen. Während die zahlreichsten intra-arteriellen Thrombenbildungen in dem Lendenabschnitt des Rückenmarks vorkommen und hier nur sehr stellenweise von Venenthromben begleitet werden, finden sich die zuletzt erwähnten Gerinnselbildungen ganz ausschliesslich in dem Hals- und oberen Brusttheil, in welchem nur sehr spärlich Arterienthromben angetroffen wurden. Man kann sich die Verschiedenheit der Vertheilung der beiden Processe so vorstellen, dass man annimmt, dass die Arterienthromben zunächst in den vom Ursprung am weitesten Zweigen der Art. spin. ant. in der grauen Substanz entstehen, weil in diesen am meisten die die Strömung verlangsamenden Momente, die oben erörtert wurden, in Betracht kommen. Allmählich schreitet dann die Thrombenbildung nach aufwärts fort, Schritt für Schritt begleitet von der nach aufwärts fortschreitenden Lähmung. Wenn aber ein höherer Theil des Rückenmarkes erreicht ist, dann wird eben durch den Verschluss zahlreicher aus demselben Stamm weiter abwärts entspringender Zweige eine Drucksteigerung und Beschleunigung des Kreislaufs in dem oberen Abschnitt zu Stande kommen, welche hier die Bildung von Thromben hindert und dafür möglicher Weise sogar zu einer verstärkten Transsudation führt.

Gegenüber unserer Auffassung von der Anstauung des Blutes in der einen durch den stärkeren Strom in der anderen concurrirenden Arterie wäre noch etwa einzuwenden, weshalb in diesem Falle die Thromben nur gewisse kurze Strecken des ersten Arterienrohrs einnehmen und nicht schliesslich wenigstens continuirlich dasselbe erfüllen. Die Antwort darauf und die Erklärung des Sachverhältnisses beruht in der Thatsache, dass es sich hier nicht um ein einzelnes Arterienrohr handelt, in welchem die Rückstauung allerdings, wenn sie eine vollständige wird, sich bis zu seinem Ursprung forterstrecken muss. Indem es sich vielmehr um ein arterielles Netz handelt, wird, wie ein allgemeines, schon von R. Virchow hervorgehobenes Gesetz es ergiebt, die aus Stagnation hervorgehende, wie übrigens mutatis mutandis eine jede arterielle Thrombose ihre Endschaft erreichen an dem nächst höher gelegenen Zweige, der eine freie Strömung gestattet. Stellt man sich das Arteriennetz in der grauen Rückenmarkssubstanz, wie es nach den Arbeiten von Kadyi nothwendig ist, als ein Maschenwerk vor, dessen einzelne Maschen sehr lang gestreckt sind und nur schmale Verbindungsstücke in querer Richtung besitzen, so ist die Bildung der kurzen und multiplen Thrombosen leicht verständlich. Selbstverständlich soll diese Vorstellung nicht die Annahme involviren, dass dieses Netz ausschliesslich aus mit glatten Muskelfasern von arterieller Anordnung versehenen Gefässen bestehe; vielmehr treten hier vielfach Capillaren in dasselbe ein zur Vervollständigung der Verbindungen. Hydrodynamisch ist diese Verschiedenheit des Baues gleichgültig, kommt dagegen in Betracht bei der Frage der Stromregulirung, durch Contractionsvorgänge.

Merkwürdig ist allerdings bei dieser Annahme, dass die Thrombosen nicht in den engsten Theilen dieser Netze beginnen, für welche man doch wohl die Capillaren ansehen muss; indess lehrt die Thatsache der Bevorzugung der arteriellen Zweige, dass hier wohl noch andere Umstände eine Rolle spielen, vielleicht die Contractionen der Arterien, welche im Anfang des Processes das günstigere Verhältniss der Arterien, welches in ihrer grösseren

Stromgeschwindigkeit beruht, selbst ungünstiger werden lässt, als dasjenige der Capillaren, welche, obzwar enger, doch von sehr vielen Seiten her Zuflüsse erhalten.

Was die Entstehung der offenbar jüngeren und auch spärlicheren Venenthrombosen betrifft, so ist zu bemerken, dass dieselben nur da einzutreten scheinen, wo durch Verlegung sehr vieler Arterien aus dem Gebiet der Spinalis anterior eine sehr bedeutende Stromabschwächung eingetreten ist, vielleicht ganze Capillargebiete in den grauen Hörnern verlegt sind. Doch können auch die exsudativen Massen in den pialen und perivasculären Räumen hierzu beitragen, indem sie das Lumen der Venen zunächst verengern müssen. —

Endlich bleibt noch die Bedeutung der Exsudate in den pericellulären Hohlräumen der Ganglienzellen des Vorderhorns zu erörtern. Ich halte hier das Exsudat für das primäre, das Eintreten zelliger Elemente für das secundäre Ereigniss, herbeigeführt durch die Ernährungssteigerung und Zellneubildung im Gliagewebe, welche erst durch die stärkere Exsudation angeregt wird, und möchte dafür namentlich das Fehlen derselben an zahlreichen von Exsudaten umgebenen Ganglienzellen anführen. Für die Abbildung wurde ein solcher Fall gewählt, in welchem beide Veränderungen möglichst reichlich entwickelt waren.

Es fragt sich nun, welche Wirkung dieses gerinnende Exsudat auf die von demselben umhüllte Zelle ausüben wird. Zunächst wird dieselbe eine mechanische sein. Ebenso wie die Wandungen dieser Hohlräume einem erhöhten Druck unterliegen und nachgeben, wird auch eine Compression der Ganglienzellen stattfinden. Indem diese letzteren aber zunächst als incompressibel gedacht werden, wird der gesteigerte Druck als erste Wirkung eine Zerrung der Verbindungen der Zelle mit dem umgebenden Gewebe hervorbringen und wird dieselbe um so stärker wirken, je geringer die Widerstandsfähigkeit dieser Verbindungen ist. Als solche besitzt die Zelle Achsencylinder- und Protoplasma-Fortsätze; die letzteren, bei weitem schwächer als die ersteren, werden daher unter dem steigenden pericellulären Druck mehr zu leiden haben, als jene.

So kann es nicht ausbleiben, dass bei einer gewissen Stärke dieser mechanischen Wirkung die Leitungsfähigkeit der Protoplasmafortsätze vermindert, dann gänzlich aufgehoben wird. Weiter aber ist auch in Betracht zu ziehen, dass die gleichen Gebilde wahrscheinlich erhebliche nutritive Bedeutung besitzen, wie dies aus Golgi's Arbeiten hervorgeht, welcher sie vielfach in Verbindung mit verzweigten, offenbar nicht nervösen Kanälen in Verbindung fand, was ich namentlich für das Rückenmark habe bestätigen können. So werden auch nutritive Störungen in den Ganglienzellen bei längerer Dauer und grösserer Intensität des Processes nicht ausbleiben und kann vielleicht hierauf die bisweilen der Lähmung sich zugesellende Atrophie bezogen werden. Sensible Störungen, die seltener sind, könnten nur durch eine Verbreitung des Processes auf die grauen Hinterhörner erklärt werden.

In den auf solche Weise functionell geschädigten grossen Ganglienzellen der Vorderhörner ist materiell wenig nachzuweisen; namentlich erscheint ihre Färbbarkeit unverändert, ein Kennzeichen, welches nach Flesch für die Erhaltung ihres Lebens sprechen würde. Ihr Pigmenthaufen zeigt meistens keine sehr auffällige Veränderung, vielleicht tritt er deutlicher hervor, als sonst und erscheint die mit bräunlich-gelbem Pigment erfüllte Stelle

weniger färbbar, als das übrige Protoplasma. Ferner befinden sich neben dieser Partie im Protoplasma eingebettet zuweilen stark röthlich gefärbte hyaline Massen, unregelmässige Körner, zu kleinen Häufchen zusammengeballt. Doch erinnere ich mich, auch sonst Aehnliches in diesen Zellen bemerkt zu haben, so dass ich kein besonderes Gewicht darauf legen möchte. Immerhin wird dadurch das eigentliche Wesen der ganzen Störung, welche ich als die Unterbrechung des Zusammenhanges der lebenden und leistungsfähigen motorischen Ganglienzelle mit den höher gelegenen reflectorischen und psychomotorischen Centren bezeichne, nicht verändert. Hieraus aber erklärt sich vollkommen die eigenthümliche Form dieser Lähmung, welche wenigstens längere Zeit zu keiner Degeneration der motorischen Nerven führt. Später dürfte dies wohl geschehn, wie ja auch durch die Befunde nahe gelegt wird, und zwar treten dann zuerst die Entartungen der Markscheide auf, welche von so vielen Beobachtern beschrieben werden, dass man an ihrer Realität nicht zweifeln kann, dann auch die interstitiellen Veränderungen, welche von Nauwerck und Barth beschrieben werden.

So ergiebt sich in ungezwungener Weise eine Uebereinstimmung unseres Befundes mit den Krankheitserscheinungen, was wohl für den Zusammenhang der beiden Erscheinungsreihen spricht.

Um zu zeigen, wie weit bereits Spuren der richtigeren Erkenntniss des besprochenen Processes in der Literatur vorliegen, wie also überhaupt nichts absolut Neues in den von mir vorgetragenen Anschauungen liegt, wohl aber, wie nicht selten, die Spuren und Anfänge der Wahrheit von Irrthümern unterdrückt und in Vergessenheit gebracht werden, will ich eine Stelle aus Eisenlohr's erster Arbeit über den Gegenstand citiren, um so mehr, als ich glaube in seinen Präparaten auch den Arterienverschluss im Gebiete der vorderen Centralarterie gesehen zu haben. Man wird aus dieser ebenso kurzen, wie vollständigen und streng durchdachten Arbeit erkennen, dass auch von klinischer Seite, trotz aller Bescheidenheit und Vorsicht in den vorgebrachten Anschauungen doch die Aussicht auf eine Verständigung zwischen klinischer und anatomischer Auffassung bereits deutlich gegeben ist. Eisenlohr sagt (l. c. S. 79):

„Mit einem gewissen Zögern gehe ich an die Erörterung der Frage, in welchem Zusammenhange die gefundenen anatomischen Veränderungen mit dem Krankheitsbilde stehen. Vor allem das Geständniss, dass diese Veränderungen als solche nicht genügen, das Symptomenbild, die rapid fortschreitende totale Extremitäten- und Respirationslähmung zu erklären. Die capillaren Hämorrhagien in der Medulla oblongata würden an und für sich, bei dem Tode in Asphyxie, jedenfalls eher als Folgeerscheinung, denn als Ursache aufgefasst werden müssen. Ausserdem wären sie nicht im Stande gewesen, die genannten schweren Functionsstörungen zu bewirken (vgl. darüber Leyden, Blutungen in der Substanz des Rückenmarks: Klinik der Rückenmarkskrankheiten Bd. II S. 54). Ebenso wäre es eine Kühnheit zu behaupten, dass die kleinen Heerde formlosen Exsudats in der Medulla oblongata, wie in der centralen grauen Substanz und den Spalten des Rückenmarks an und für sich genügt hätten, das schwere Krankheitsbild der Paralyse ascendante aigue hervorzurufen.

Die etwas grösseren makroskopisch schon sehr gut zu recognoscirenden Herde von farblosen Rundzellen im Pons, die keinesfalls als durch die Todesart verursacht angesehen werden können, müssten ihrer Lage nach andere Störungen bedingt haben.“

Mit Bezug auf diesen Punkt will ich hier nur darauf hinweisen, dass die Krankengeschichte unseres Falles (s. dieselbe am Schluss) allerdings die Anwesenheit linksseitiger Parese des Abducens, geringere vielleicht auch des rechtseitigen Abducens anführt. Bei der Untersuchung des gehärteten Gehirns fanden sich einzelne kleine Blutungen im Pons, die vielleicht damit in Zusammenhang standen. Doch fahren wir in der Mittheilung des wichtigen Zeugnisses Eisenlohr's fort:

„Und doch, glaube ich, darf man aus der Combination der verschiedenen Veränderungen, aus der Thatsache ferner, dass in den wenigen bis jetzt untersuchten Fällen mit positivem Resultat übereinstimmende Einzelheiten besonderer Art gefunden wurden, den Schluss ziehen, dass es doch tiefere Veränderungen der Substanz der nervösen Centralorgane sein müssen, die der Paralysie asc. aigue zu Grunde liegen — Veränderungen, von denen die bis jetzt constatirten eben nur ein mit unseren Hilfsmitteln nachweisbarer Bruchtheil zu sein scheinen. Ich habe dabei die schon erwähnten Fälle von Leyden und Baumgarten im Auge. Baumgarten beschreibt neben dem Befund von massenhaften Bacterien- (Milzbrand-)formen im Rückenmark ganz dieselben Exsudatmassen um Centralkanal und Gefässe und im vorderen Längsspalt des Rückenmarks, wie sie in unserem Falle sich fanden. . . . Leyden's Befund stimmt, was die Exsudation um die Gefässe betrifft, mit dem unsern überein; hier traten allerdings noch zerstreute myelitische Herde mit bekannteren unzweifelhaften Charakteren, Anschwellung der Axsencylinder, Vergrösserung der Neurogliaelemente zu Tage. Leyden betont besonders, dass er die gefundenen Alterationen nur als Theilerscheinung einer diffusen Erkrankung der Nervencentren betrachte, die eventuell auch fehlen, resp. durch andere ersetzt werden können.“

Auf die weiteren, sehr wichtigen Bemerkungen des Vf.'s über die Veränderungen der Med. obl. und Beziehungen der Landry'schen Paralyse zur acuten atrophischen Spinallähmung möchte ich nicht unterlassen, hinzuweisen ohne sie anzuführen, da sie weniger Bezug auf unseren Fall besitzen.

Es zeigt dieses Citat wohl auf das allerdeutlichste, dass das klinische Bedürfniss nicht befriedigt wurde durch die Annahme eines rein negativen Ergebnisses der anatomischen Untersuchung bei einer Lähmung, die wie die vorliegende eine deutliche und oft nicht allzu rasche Progression von einem Theil des Rückenmarks auf den anderen darbietet. Ebensowenig befriedigend ist, möchte ich hinzufügen, die Annahme eines toxischen Processes und zwar ganz aus dem gleichen Grunde. Dass eine peripherische Neuritis, wie viele der Neueren annehmen, die Ursache dieser Art von Paralyse sein kann, eine Anschauung, der sich auch Eisenlohr in seinen neueren Arbeiten zugeneigt hat, vermag ich nicht einzusehen, indem alsdann weder die Art des Fortschreitens, noch das Freibleiben sensibler Fasern irgendwie erklärlich wären. Jedenfalls müsste derjenige, welcher an dieser Anschauung festhält, erst ihre physiologische Möglichkeit experimentell erweisen. Die vorhandenen

neuritischen oder richtiger Nerven-Veränderungen können nur als secundäre aufgefasst werden, wofür auch ihr Fehlen in unserem Falle spricht. Meiner Ansicht nach sind sie die Folge der Unterbrechung der centralen Zuleitung zu den motorischen Ganglienzellen im Rückenmark und die Folge der durch dieselben gesetzten Ernährungsstörung in den Ganglienzellen. Sie treten daher erst in etwas späterer Zeit ein, als die Lähmungen, können auch ganz fehlen. Die Vermehrung der Gliazellen im Rückenmark ist nicht eine entzündliche, sondern auch, trotz ihrer activen Natur, eine durch die Ernährungsstörung, die Exsudation hervorgerufene Veränderung. Namentlich fehlt ihr der infectiöse Charakter. Am meisten aber spricht für unsere Auffassung das Ausbleiben der physiologischen Degeneration in den gelähmten Muskelnerven, der Entartungsreaction, welche schon an und für sich das Fehlen einer Unterbrechung in den Leitungsaparaten ganz sicher beweist. Ich habe eine ganze Reihe schwererer und leichterer chronischer Reizungen der N. ischiadici bei Thieren vorgenommen, namentlich auch durch abgestufte Lösungen von Höllenstein und von Cantharidin und niemals das Eintreten von partieller Atrophie in den zugehörigen Muskeln vermisst, auch wenn die Functionsstörung während des Lebens wegen ihrer geringen Ausdehnung unbemerkt blieb. —

Was die Beziehungen des Processes zur acuten Myelitis betrifft, so möchte ich eher darauf aufmerksam machen, dass vielleicht manche Fälle der letzteren in das Gebiet der **thrombotischen Lähmung** gehören, namentlich diejenigen, welche in Folge von Erkältung entstehen; ich erinnere mich dabei an den Fall eines alten Freundes, der als junger Practiker sich eine bis zu den Respirationsmuskeln fortschreitende Lähmung zuzog; der mir beim Abschied als Candidatus mortis erscheinende Freund erholte sich unter Anwendung des constanten Stromes und Ableitungen (?) sehr schnell und wirkt noch zum Nutzen seiner Nebenmenschen, unermüdlich wie ein Jüngling. Tödtliche Fälle aber von sogenannter Myelitis zeichnen sich oft in ganz erschreckender Weise durch den Mangel an entzündlichen Veränderungen aus, während die degenerativen, bis zum Zerfall der Nervensubstanz fortschreitenden Störungen nicht immer als postmortale Erweichung zu deuten ist. Vielleicht gestattet eine genauere Untersuchung mit den von uns und anderen angegebenen Mitteln zu besseren Cnservirung der Blutgefässe und ihres Inhalts auch hier eine Aufklärung, welcher diese Fälle sehr bedürftig sind.

Es ist nur noch weniges über die Aussichten hinzuzufügen, welche diese Anschauung erwecken müssen. Handelt es sich, wie ich nicht zweifle, um eine primäre multiple Thrombose im Gebiet der vorderen Spinalarterie, so ist der dadurch hervorgerufene Process damit aus der Reihe der unheilbaren in diejenige der heilbaren Processe gerückt. Die dazu nothwendigen Mittel mögen die Kliniker auffinden und versuchen. Ich will nur bemerken, dass dieselben einerseits auf die Blutzusammensetzung wirken müssen, indem ein reicherer Gehalt an Flüssigkeit und namentlich an Alkalien das Zustandekommen dieser arteriellen Thrombosen sicherlich beeinträchtigen wird; sodann liegen sie in hydrodynamischen Fragen. Wenn die Strömung in dem einen Zuflusse gehemmt wird, so liegt entweder eine zu grosse Abschwächung des Stroms in demselben oder eine Steigerung in dem anderen Zuflusse vor. Steigerung des Blutdrucks und Beschleunigung desselben wird schon im Allgemeinen wirksam

sein; noch mehr aber kommt in Betracht die durch die fast vergessenen ableitenden Verfahren gegebene Möglichkeit, den Blutstrom eines Gebietes in den tiefer gelegenen Zweigen durch Erweiterung der oberflächlichen Zweige abzuschwächen. Doch ich hüte mich mehr zu sagen, um die schablonenhafte Anwendung der Mittel, welche nothwendig unverständliche und widersprechende Resustate ergeben muss, nicht zu fördern.

Krankengeschichte. Prof. Eichhorst, Zürch. medic. Klinik.

R. E., von Seen Kt. Zürich, 45 Jahre, Schreiner. Aufgenommen: 10. Mai 1889. Gestorben: 11. Mai 1889. Krankheit: Paralysis spinalis ascendens acuta (Kussmaul-Landry'sche Lähmung).

Status praesens:

Sehr grosser Mann mit kräftigem Knochenbau. Musculatur fühlt sich schlaff an, erscheint nicht besonders atroph. Haut normal temp., geschmeidig, nirgends kühl mit Ausnahme des einen Fusses, ebenso die Nase, ebenso die r. Gesichtshälfte, l. normal, r. und l. Arm normal temperirt.

Puls von normaler Frequenz, 92, kräftig gespannt. Radialis etwas geschlängelt, leicht verdickt. Patient nimmt passiv erhöhte Lage ein, nach l. etwas geneigt. Gesicht leicht livid. Augen geöffnet. Pupillen etwas enge reagiren auf Lichtreiz sowohl wie accomodativ, nicht alle Bulbusbewegungen frei. Parese des l. Abducens, auch scheint eine leichte Parese des r. Abduc. zu sein. Inf. und sup. nicht gelähmt. Patient hat Doppelbilder wenn er in einiger Entfernung die Bilder sieht. Sieht sonst gut, scheint gut zu hören, hört die Uhr beiderseits auf etwa $^1/_2$ m Distanz. Linke Nasolabialfalte scheint stärker ausgebildet als die r. Beide Mundwinkel stehen etwa gleich hoch. Wenn Patient den Mund verziehen soll, so geschieht dies nur auf der l. Seite. Beim Runzeln der Stirn verzieht sich nur die l. wenig. Patient soll die Augen schliessen, r. bleibt offen, l. auf 2 mm Distanz geschlossen. Zunge gerade herausgestreckt. Zungenbewegung frei. Zunge belegt. Ganz leise Berührungen werden im Gesicht leicht empfunden. Schmerzempfindung vorhanden. Temperatursinn intact. Pat. kann nicht pfeifen, da die Luft aus der r. Lippenecke entweicht. Keine Aphasie, nur ganz leichte Dysarthrie, vollkommen klares Sensorium. Kein näselnder Beiklang der Stimme. Pat. verschlucke sich oft. Pat. habe zu wenig Kraft. Pat. klagt über Schwäche im ganzen Körper, über Schmerzen im Kreuz und in den Beinen.

Athmung des Pat. vorwiegend abdom., der Bauch hebt sich jedoch sehr wenig; doch betheiligt sich der Thorax auch dabei. Hervorwölbung der beiderseitigen unteren I. C. R. Athmung nur wenig beschleunigt, 30, erscheint etwas kurz abgesetzt, hustet hie und da, kann kaum den Schleim expectoriren, keine Kraft zum Aushusten. Der Bauch wölbt sich dabei nicht vor. Die Musculatur betheiligt sich nicht daran. Pat. wird aufgefordert seinen Arm in die Höhe zu heben, kann das nicht; wird er in die Höhe gehoben fällt er wie tot herunter, sowohl r. wie l. Dagegen kann Pat. eine Flex. in Absätzen ausführen aber nicht bis zur vollständigen Beugung. Mit grosser Mühe kann Pat. die Hände zur Faust machen, Händedruck so gut wie 0. Finger können nicht vollständig gestreckt werden. Federhaltung der Finger nicht möglich. L. und r. sind die Lähmungszustände symmetrisch. Pro- und Supinat. der Vorderarme leidlich möglich. Vorzüglich erhaltene Sensibilität, Tast-, Schmerzempfindung, Temp.-Sinn intact. Muskeln erscheinen wie schon angedeutet nicht deutlich atroph. Reflexe vorhanden., keine fibrilläre Zuckungen, nirgends besondere Schmerzp. Interossei nicht atrophisch, ebenso Hand und Kleinfingerballen. Beine liegen getreckt da. Haut bietet mit Ausnahme des Kältegefühls des r. Fusses nichts besonderes. Kältegefühl handbreit über der Fussgrenze. Pat. wird aufgefordert die Beine in die Höhe zu heben, gelingt ihm nicht. Nur noch Wippbewegung vorhanden. Kitzelgefühl fast ganz erloschen. Kein dorsal. Clonus, kein Fusssohlenreflex. Kein Cremaster, kein Bauchreflex. Penis schlaff, doch sei er während der Krankheit steif geworden, kein Samenfluss. Sensib. ungestört. Temp.-Sinn intact. Muskeln intact. Leitung nicht verlangsamt. Bei der Sensibilitätsprüfung zeigt sich an dem l. Oberschenkel, dem Gebiet der Quadricepsgruppe entsprechend eine Herabsetzung der Sensibilität. Diese Grenze begann 4 cm oberhalb des Patellarandes, auswärts bis zum äusseren Unterr. des Oberschenkels, einwärts bis zum Verlauf des Sartorius.

Das Herz erscheint nicht vergrössert. Die Herztöne rein, oft hört man aber sehr schnelle jagende Herzaction ohne Herzpause, die sich dann aber wieder beruhigt.

Die Untersuchung war bis dahin ausgeführt, die Lunge war nicht mehr untersucht worden, ebensowenig die einzelnen Abdominalorgane herauspercutirt, doch scheint an denselben nichts besonderes gewesen zu sein. Harn, den Pat. gelassen, zeigt sehr reichlich Urate, welche beim Kochen sich nicht auflösen. Spuren von Eiweiss. Harn reag. sauer, enthält keinen Zucker.

Pat. machte heute morgen $^1/_2$ 5 Uhr exitus, ohne dass Besonderheiten beobachtet wurden.

Anamnese.

Die Eltern des Pat. sind gestorben und zwar der Vater an einem Unglücksfall (Fall ins Wasser), die Mutter an Altersschwäche. Die Mutter soll 20 Jahre lang an einem Herzleiden, das in Folge von Polyarthritis entstanden sei, gelitten haben. Drei Geschwister des Pat. leben und sind gesund, eine Schwester ist an Tuberculosis pulmonum gestorben. Pat. selbst machte keine Kinderkrankheiten durch, er war stets gesund bis ins Jahr 1880. Damals litt Pat. an einer Magenentzündung; Pat. verlor den Appetit, bekam ziemlich hohes Fieber; zudem hatte er krampfartige Schmerzen in der Magengegend. Bei leerem Magen sollen die Schmerzen heftiger gewesen sein, als bei vollem. Als wahrscheinliche Ursache dieser Krankheit giebt Pat. allzu strenge Arbeit mit geringer Kost an. Diese gleichen Krankheitserscheinungen stellen sich alle Jahre mit Ausnahme im Jahre 85 jeweilen wieder ein und dauerten gewöhnlich 10—14 Tage an, nachher wie vorher war Pat. gesund. Am 16. März nun dieses Jahres fühlte Pat. innerlich starken Brand, aussen fror es ihn, der Appetit verschwand wieder, heftige Fieber traten ein. Dies alles soll plötzlich eingetreten sein. Nach 14 Tagen glaubte sich Pat. gesund, da aber überfiel ihn das gleiche Leiden wieder und so dreimal hintereinander. Die Zunge sei ganz dick belegt gewesen, gänzliche Appetitlosigkeit sei eingetreten, und zudem eine fürchterliche Unruhe, sodass er des Nachts nicht schlafen konnte. Fusssohlen und Zehen zeigten das Gefühl von Kälte, krampfhafte Schmerzen in Beinen und im Kreuz traten auf. Bald machte sich das gleiche Kältegefühl, wie an den Füssen, so auch an den Händen geltend. Pat. hat das Gefühl einer allgemeinen Kraftlosigkeit, er kann sich selbst nicht aufrichten, hat keine Kraft mehr zur Expectoration. Pat. wurde ärztlich behandelt, jedoch ohne Erfolg, sodass er sich zur Aufnahme ins hiesige Kantonsspital entschloss.

Epikrise. Die Diagnose einer ascendenten Lähmung ist nicht vollständig gesichert. Es fehlt einmal die elektrische Untersuchung, so dass man über die Ea. R. nichts aussagen kann und ausserdem spricht das Vorhandensein von umschriebenen Anästhesien eher gegen eine Landry'sche Lähmung. Ausserdem sind an den peripheren Nerven schwere histologische Veränderungen nachgewiesen und die Präparate aufgehoben worden (Eichhorst). Unsere Untersuchung hat keine solche ergeben (Klebs).

Sectionsprotocoll (Dr. Hanau).

11. Mai 1889, $10^1/_2$ Uhr. Dura mater des Rückenmarkes bis zum Brusttheil sehr fettreich, zeigt sonst nichts Besonderes. Ebenso auch die Oberfläche des Rückenmarkes hinten und vorn. Pia daselbst ohne Veränderung. Gefässe der Pia stärker geschlängelt. Auf der vorderen Seite der Dura auch nichts Besonderes und ebenso auch die Aussenfläche des Rückenmarks unverändert. Pia auch an den Nervenwurzeln ohne Veränderung. Rückenmark von guter Consistenz. Graue Substanz überall blutreich, aber nirgends etwas Besonderes wahrzunehmen, ebenso die Cauda equina nichts Besonderes.

Glutaei und übrige Musculatur der Hinterfläche des Oberschenkels von guter Farbe und kräftig entwickelt. N. ischiad. links ebenso wie seine Hauptäste ohne jede makroskopische Veränderung, ebenso der rechte N. ischiad.

Grosser gut gebauter leicht abgemagerter Körper. Bauch eingesunken. Farbe blass ohne Icterus und Oedem. Ausgeprägte Leichenstarre.

Schädel mittelgross symmetrisch. Nähte erhalten; hinten Tab. ext. in grösserer Ausdehnung resorbirt, mässig dick, massige Diploë.

Im Sinus longit. viel flüssiges dunkles Blut. Innenfläche der Dura ohne Veränderung. Pia zart; Venen mässig gefüllt; Pia nicht ödematös. Dura bas. ohne Veränderung. Hirn r. stärker, l. schwach mit Blut gefüllt. Gehirnnerven ohne Veränderung, ebenso Pia und Gefässe der Basis. Ventrikel des Grosshirns nicht erweitert. Gehirn

von guter Consistenz. Aus den Gefässen der weissen Substanz flüssiges Blut austretend, graue in mittlerem Grade geröthet, stärker die des Kleinhirns.

IV. Ventrikel ohne Veränderung.

Panniculus adipos. ziemlich gut erhalten.

Musculatur. überall von guter Farbe und trocken.

Lage der Baucheingeweide regelmässig. Zwerchfell l. am unteren Rande der V. Rippe, rechts am oberen Rande der V. Rippe.

Lungen retrahiren sich fast nicht; rechte frei, linke am oberen Rand mit leichter Adhäsion und ebenso mit dem Pericard.

Im Pericard eine geringe Menge flüssigen Blutes. Gefässe des Epi- und Pericards überall stark injicirt, hinten an der l. Kante und Vorderfläche des l. Ventrikels nahe dem Septum zahlreiche frische prominente Blutungen, die kleinsten Stecknadelkopfgross; die grössten 2 Frankstückgross. Dieselben sitzen in und unter dem Gewebe des Epicards. Ausserdem namentlich auf der vorderen Fläche des r. Ventrikels nahe dem Septum. Auf den grossen Gefässen submiliare graue Knötchen in ungleicher Vertheilung wahrzunehmen. Auf den grossen Gefässen liegen sie deutlich im aufgelagerten Bindegewebe, das die Austrittstellen der grossen Gefässe aus dem Herzbeutel umgibt. An der Durchtrittstelle bis zu 1 cm Breite Verwachsungen der Pericardialblätter, ebenso zwischen der l. Partie des l. Vorhofes und des l. Ventrikels in der Atrioventricularfurche. Dieselbe wird durch eine bis zu mehreren mm dicke Schicht von gefässhaltigem, an den dicksten Stellen durch zahlreiche graue Knötchen durchsetzten Gewebe gebildet, das nur an einzelnen Stellen gelbliche Fibrinauflagerungen zeigt. Bronchial-Drüsen pigmentirt, eine auf der l. Seite enthält Kalkbröckel. Auf der r. Seite liegt ein nussgrosses Paquet miteinander verschmolzener, stark pigmentirter Bronchialdrüsen, welches eine kleine haselnussgrosse, im pericardialen Gewebe gelegene, mit dickem Eiter gefüllte Höhle einschliesst, deren Wandungen zerfallen sind. Von derselben aus gelangt man mit der Sonde nach Durchbohrung der tuberkelhaltigen Granulationsschicht in das Pericard gerade vor der aufsteigenden Aorta.

Herz fest contrahirt, enthält flüssiges und geronnenes Blut mit etwas Speckhaut rechts. Musculatur spielt etwas ins Bräunliche und Bläuliche, ziemlich kräftig. Klappenapparat unverändert ausser einer alten Verdickung der Mitralis.

L. Lunge sehr voluminös, in allen Theilen lufthaltig, leicht ödematös. Bronchen weit und dünnwandig.

R. Lunge desgleichen. Im Unterlappen hinten oberfl. ziemlich ausgebreitete Splenisation und in den entsprechenden kleinen Bronchen dicker Eiter.

Milz zäh; Pulpa bräunlich. Zeichnung undeutlich.

Nieren venös hyperäm. gross. Nebennieren ohne Besonderheiten.

Schleimhaut im Magenfundus fehlt, sonst geringer Stauungsmagen. Darmschleimhaut auf den Falten fein injicirt, stellenweise mit feinsten Blutungen., nirgends Geschwüre (Darm ganz revidirt). Mesent. Drüsen und Pancreas unverändert. Desgleichen Leber, Harnblase, Prostata und Hoden.

Lymphatische Apparate des Zungengrundes bilden förmlich $^1/_2$ cm breite und ebenso dicke Wülste von grau rotem Aussehen auf dem Durchschnitt.

Diagnose. Negat. Befund im Rückenmark periph. Nerven, Gehirn und Musculatur; Emphysem, Tuberculose des Pericards mit Hämorrhag. (subacut) von tuberc. vereiterter Bronchialdrüse ausgehend.

Hyperplasie der Zungenfollikel und Papillen, stark festsitzender Epithelbelag der Zunge.

Die vorstehende Krankengeschichte ist mir von Herrn Professor Eichhorst zur Veröffentlichung überlassen worden, wofür ich demselben hiermit meinen besten Dank ausspreche. Derselbe wünscht die Aufnahme der Bemerkung, dass Patient binnen 44 Stunden verstarb und der Status von Herrn Dr. A. Huber herrührt, da Professor Eichhorst verreist war.

Klebs.

II. Eine neue Form der primären Muskelatrophie.

Atrophia muscularis parasitaria symmetrica.

Bei der Durchmusterung von Vorrathspräparaten aus dem Gebiete der nervösen Krankheitszustände fiel mir in den grossen Ferien des letzten Jahres ein Präparat in die Hände, welches bei seiner nunmehr vorgenommenen genaueren Untersuchung Ergebnisse lieferte, welche zunächst eine Anreihung an den vorigen Fall zu gestatten schienen, indem auch hier in den atrophischen Muskeln ausgedehnte Gefässthrombosen sich vorfanden. Es zeigte sich indess, dass hier noch ein anderer Vorgang vorhanden war, nämlich ein parasitärer, dessen Bedeutung in erste Linie gestellt werden musste, so dass die beiden, zuerst für congruent gehaltenen Fälle doch wesentliche Unterschiede aufweisen und keineswegs, wie ich es ursprünglich in Aussicht nahm, als Atrophien in Folge thrombotischer Zustände zusammengestellt werden können. Ich hätte seine Mittheilung verschoben, wenn nicht die schon theilweise angefertigten Tafeln dies unmöglich gemacht hätten. Die Darstellung darf sich daher kürzer fassen und soll im Ganzen nur dazu beitragen, zu weiteren Nachforschungen anzuregen.

Es handelte sich um einen erwachsenen, etwa 40 Jahre alten Mann von kräftigem Körperbau, der schon längere Zeit in der Verpflegungsanstalt Rheinau lebte und daselbst zu leichteren Arbeiten verwendet werden konnte. Bei der zu Sectionszwecken erhaltenen Leiche fielen mir eigenthümliche symmetrisch auf beiden Seiten ausgebildete Muskelatrophien auf, welche äusserlich am ausgeprägtesten an den beiden Bicipites des Oberarms ausgeprägt waren. Dieser Theil war sehr verdünnt, während die Deltamuskeln auffallend kräftig hervorsprangen. Noch in höherem Maasse atrophirt fanden sich dann die Brachiales int. und die Humeraltheile der M. pect. majores. An den unteren Extremitäten geringe Atrophie der Sartorii, die Muskeln des Rumpfes intact. Leider wurde nur ein Theil der Muskeln aufbewahrt, so dass die an den erst genannten Muskeln aufgefundenen Veränderungen nicht auf ihre Verbreitung in der Gesammtmusculatur untersucht werden konnten. Die Befunde in diesen sind indessen so merkwürdig, dass ich es nicht bedauere, dieselben an dieser Stelle dem verehrten Meister, der den einst unter ihm seine Studien beginnenden Lehrling so oft auf die weiten, noch zu erforschenden Gebiete der Pathologie hingewiesen hat, wie den speciellen Fachgenossen vorzulegen.

Dass der oben angedeutete Befund eine gewisse, aber unverkennbare Aehnlichkeit mit manchen Fällen von peripherer progressiver Muskelatrophie darbietet, ist einleuchtend, wenn man denselben mit der Beschreibung und der ersten Abbildung von Erb vergleicht, welche derselbe in seiner bekannten Monographie über Dystrophia musculorum geliefert hat. Allerdings scheint hier der sonst progressive Verlauf ein stationärer geworden zu sein. Auch konnte an die sogenannten pseudohypertrophischen Zustände gedacht werden; doch habe ich in einem Falle, den mir Herr College de Cérenville in Lausanne zugänglich

machte, indem er mir von einem typischen Fall der Art ein aus der Rückenmusculatur ausgeschnittenes Muskelstück überliess, mich davon überzeugt, dass dieser Process mit dem hier zu beschreibendeu nichts zu thun hat. Aus diesem Grunde möchte ich auch bezweifeln, dass die juvenile Form Erb's, zu welcher das citirte Beispiel gehört, mit unserem Falle mehr als eine äusserliche Aehnlichkeit besitzt. Ich bin keineswegs geneigt, gegen die Identificirung der verschiedenen Formen der Pseudohypertrophie, welche Erb, wie ich glaube mit Recht vornimmt, Einsprache zu erheben, sondern möchte unseren Fall, von dem ja die Entwicklung unbekannt ist, als einen fürs Erste isolirt dastehenden bezeichnen. Allerdings liegt ein Punkt vor, der die Möglichkeit einer Identificirung mancher als Muskeldystrophie bezeichneten Fälle mit dem unserigen nahe legt, nämlich die in den Querschnitten central gelegenen Muskelkerne, welche Erb abbildet. College Stoehr bemerkte diese Sonderbarkeit, als ich meinen ersten Vortrag über den Fall in der Gesellschaft der Aerzte der Stadt Zürich hielt. Wir werden sehen, dass es sich hier gar nicht um Kerne handelt; es bleibt daher fraglich, ob dem so ist in den als typisch von Erb bezeichneten Fällen, in denen dies vorkommt, was natürlich nur durch Vergleich der Präparate zu ermitteln wäre. Indem ich diese Untersuchung denjenigen empfehle, welche sich im Besitze derartiger Präparate befinden, bemerke ich nur, dass in dem Falle von Cérenville, der allerdings sehr hochgradig atrophische Muskeln eines Kindes betraf, ausser einer mächtigen Fettwucherung nur schmale Reste atrophischer Muskelfasern vorhanden waren, welche reichlich Kerne enthielten, aber auch in den etwas besser erhaltenen Fasern nicht solche von ausgesprochen centraler Lage. Ausserdem besitze ich noch Präparate von acuter progressiver Muskelatrophie, welche von A. Pick herstammen aus meiner Prager Zeit und zwar von der spinalen Form. Dieselben zeigen nur einfach atrophische, bis aufs höchste verschmälerte Muskelfasern, der eine Fall mit sehr spärlichen Kernen, aber gut erhaltenen Querstreifen, der andere mit etwas grösserem Kerngehalt und ebenfalls quergestreifter contractiler Substanz. Auch hier ist eine centrale Lage der Kerne nicht wahrzunehmen. Dagegen fehlen mir sichere Fälle progressiver peripherer Muskelatrophie und zwar der mehr chronischen, später auftretenden Formen, welche Friedreich auf myositische Processe bezogen hat, gänzlich, so dass ich in dieser Beziehung mich einer Vermuthung entschlagen muss. Ich halte es daher auch für überflüssig, die ganze grosse Literatur dieses letzteren Processes hier wieder abdrucken zu lassen.

Ueber einen zweiten Punkt, welcher gleichfalls als ein Zeichen der Identität unseres Processes mit der Pseudohypertrophie bezeichnet werden könnte, die der Atrophie der Muskeln vorangehende Hypertrophie, sowie die folgenden Fettgewebswucherungen werde ich mich weiter unten, nach Schilderung meiner Befunde aussprechen, zu welcher ich nunmehr sofort übergehe.

Die in Sublimat fixirten, und in Alkohol nachgehärteten Muskelstücke, theilweise auch Chromsäurepräparate wurden, wie gewöhnlich in unserem Laboratorium in Paraffin eingebettet, die Schnitte mit Eiweiss-Glycerin auf den Object- oder Deckgläsern fixirt, dann entparaffinirt und, nach Durchtränkung mit Wasser in Hämatoxylin Delafield und

Orange-Ponceau-Mischung gefärbt. Die Entfärbung wird mit wenig Alkohol, hauptsächlich mittelst Anilinöl ausgeführt, um möglichst wenig der letztgenannten Farben auszuziehen; endlich werden die Präparate in Xylol-Canada-Balsam eingeschlossen.

An den so zubereiteten Präparaten aus dem Brachialis internus, welcher den höchsten Grad der Atrophie zeigte, fiel zunächst auf, namentlich auf Querschnitten bemerklich, dass, obwohl die Muskelfasern fast gänzlich geschwunden waren, die Muskelbündel vortrefflich erhalten, nur in ihrem Volum verkleinert waren. Dieselben stellten sich auf dem Querschnitt als bald schmälere, bald breitere, immer scharf umschriebene Massen von länglicher oder etwas eckiger Form dar, welche sich durch ihre intensivere röthliche Färbung sehr scharf gegen das schwachgefärbte interstitielle Bindegewebe abhoben. Die Abbildung II auf Tafel I giebt eine deutliche Vorstellung von diesem Verhalten, welches uns lehrt, dass die die Muskelfasern unmittelbar umgebende Bindegewebssubstanz von dem lockeren interstitiellen Gewebe verschieden ist. Nur wo neugebildetes Fettgewebe auch in die erstere eindringt, so rechts in der Figur wird dieser Unterschied aufgehoben, die fragliche hyaline Bindegewebsmasse zerstört. Ich möchte diese Anordnung als M u s k e l f e l d e r bezeichnen und betrachte sie als eine mit der Ernährung der Muskelfasern in engem Zusammenhange stehende Modification des ursprünglich homogenen Bindegewebes, welche auch nach dem Schwunde der contractilen Substanz zurückbleibt. Es ist hier nicht der Ort und würde zu weit abführen von dem vorliegenden Fall, wenn wir erörtern wollten, welcher Art diese Bedeutung ist, zumal die Schlussfolgerungen nahe genug liegen. Indessen wird die Erwähnung genügen, um zu weiterer Forschung nach diesem Verhalten der Bindegewebssubstanz in anderen Fällen von Muskelatrophie zu forschen.

Was die hier wahrnehmbaren Muskelfelder betrifft, so sind sie selbstverständlich sehr bedeutend verkleinert durch den gänzlichen Schwund der contractilen Fasern, von denen nur kleine dunklere Punkte die undeutlichen Reste darstellen. Ihren Bau werden wir später, in den Anfangsstadien des Processes kennen lernen.

Sehr auffallend sind dann in diesen hochgradig atrophischen Theilen, aus denen der Brachialis fast ganz besteht, während im Biceps nur stellenweise die Atrophie diese Höhe erreicht, die Gefässe; die Arterien treten als relativ grosse Ringe oder Ovale mit dicken Wandungen in den Querschnitten hervor, deren Lumen sich schon bei schwächeren Vergrösserungen als mit körnigen farblosen oder nur schwach röthlich gefärbten Massen gefüllt erweist. Während die grösseren dieser Gefässbahnen wenigstens theilweise ausserhalb der Muskelfelder liegen, befinden sich die kleineren gänzlich innerhalb derselben. Doch sieht man auch an diesen bisweilen schmalere oder breitere Streifen lockigen, wenig gefärbten Bindegewebes wie eine Art Mesenterium sich einsenken in die rothe Substanz des Muskelfeldes. Man kann dies auch so ausdrücken, dass die Substanz des letzteren die Arterien zunächst einseitig umwächst und erst in den allerfeinsten Abschnitten gänzlich umhüllt.

Wenden wir uns zu den besser erhaltenen Parthien der Muskeln, so zeigt sich zunächst, wie in Figur I auf Tafel I abgebildet ist, dass die Gefässthrombose auch über die eigentlichen intramusculären Stämme hinaufgreift und auf die intermusculären übergreift,

wenn man als eigentliches musculäres Element in physiologischem Sinne die Muskelfelder mit ihren contractilen Fasern auffassen will. In der Figur I sieht man einen in diesen dickeren und fettreichen Umhüllungsmassen der Muskelfelder gelegenen Arterien- und Venenstamm und zwar stellt der untere grössere, runde Durchschnitt die Arterie, der obere längliche die Vene dar; ein kleiner Arterien- und Venenstamm liegt weiter links, sowie eine kleine Arterie rechts von der grösseren. Dass diese Bestimmung richtig, ergaben Serienschnitte, welche den oberen Stamm als mit Klappen ausgerüstet zeigten. Sonst würde die Dicke seiner Muskelwandung eher für den arteriellen Charakter sprechen. Ich weiss nicht, ob irgendwo dieses Verhältniss an den intermusculären Venen (im obigen Sinne oder den grösseren Stämmen dieser Art in dem gewöhnlichen Sinne) bemerkt worden ist; dasselbe scheint mir nicht ohne Bedeutung für die Circulation innerhalb des Gesammt-Muskels zu sein, indem dadurch die vorzeitige Zusammenpressung bei der Muskelcontraction verhütet wird und damit einer bei dieser Action sicherlich schädlichen Blutstauung vorgebeugt werden muss. Der venöse Charakter dieser Stämme tritt auch in der Anordnung der Muskelfasern in ihren Wandungen hervor, die nicht so scharf in eine circuläre und längsverlaufende Schicht abgetheilt sind. In beiderlei Art von Gefässen zeigen sich nun Thromben, aber von etwas verschiedenem Charakter. Während diejenigen der Arterien eine feinkörnige Beschaffenheit haben und geringe Färbbarkeit besitzen, sind diejenigen der Venen theilweise oder ganz aus gröber körnigen, gelb gefärbten Massen gebildet, an denen man stellenweise noch ihre Entstehung aus rothen Blutkörperchen nachweisen kann.

Die Arterien, namentlich die grösseren Stämme sind nicht immer von gänzlich das Lumen erfüllenden Thromben verschlossen, doch ist es schwer zu entscheiden, ob es sich hier um theilweise Retraction der thrombotischen Massen oder partielle Thrombose handelt, welche noch einen Theil des Lumens dem Blutstrom offen lässt. Obwehl ich die freien Abschnitte desselben nicht mit unveränderten rothen Blutkörperchen angefüllt getroffen habe, möchte ich doch die letztere Möglichkeit nicht in Abrede stellen, vielmehr es für wahrscheinlich annehmen, dass in den grösseren, intermusclären Stämmen noch eine partielle Circulation stattfindet, welche hinreicht die Muskelfelder zu ernähren.

Was nun die Capillarcirculation in den letzteren betrifft, so erscheint dieselbe zum allergrössten Theil aufgehoben. Die Capillaren innerhalb der Muskelfelder sind nur an dünneren Schnitten, bei hinreichender und genügend scharfer Vergrösserung gut zu erkennen. Sie zeigen sich dann zwar im Grossen und Ganzen erhalten, aber ebenfalls thrombirt. Die blassen, hier und da feinkörnigen, meist homogenen Massen, welche sie erfüllen, sind stellenweise in kurzen Strecken von rothen Blutkörperchen unterbrochen. Natürlich ist es kaum mit Sicherheit zu bestreiten, dass von dem reichen Gefässnetz, welches sich in langen Maschen zwischen den Muskelfasern verbreitet, nicht ein Theil ganz untergegangen sei; an manchen Stellen, namentlich von Längsschnitten sieht man indessen diese Bahnen noch recht reichlich vorhanden und erkennbar, ebenfalls thrombirt. Die Entfärbung und homogene Beschaffenheit der Capillarthromben spricht wohl dafür, dass dieselben als die ältesten Thrombenbil-

dungen zu betrachten sind und dass demgemäss die Thrombose von ihnen auf die Arterien, dann auf die Venen fortgeschritten ist.

Dieser, zunächst mir entgegentretende Befund liess mich daran denken, dass auch in diesem Falle, wie in dem vorher besprochenen, die Capillarthrombose vielleicht als Ausgangspunkt und Ursache schwerer atrophischer Zustände gedeutet werden könne. Allein es blieb bei dieser Annahme die Ursache des Processes selbst, wenigstens aus dem vorliegenden Material unerweisbar. Dass Gewebsveränderungen mitwirken, konnte in Abrede gestellt werden; denn es fehlte an jeder Veränderung innerhalb der atrophischen Muskeln, welche als Erklärung aufgefasst werden konnte. Namentlich fehlte jede Spur eines entzündlichen Processes innerhalb der atrophischen Muskeln, welche Friedreich, wenn auch mit wenig sicheren Gründen glaubte als die Ursache seiner peripheren Muskelatrophie in Anspruch nehmen zu dürfen. Höchstens könnte zu Gunsten einer solchen Annahme in unserem Falle angenommen werden, dass, indem derselbe sich als ein nicht mehr progressiver darstellt, die Spuren dieser primären Myositis verschwunden sein könnten, nachdem dieselbe entweder direct oder durch die Erzeugung von Thromben in den Capillaren Atrophie der contractilen Substanz hervorgebracht habe. Aber dieser Anschauung, die mehrere unbewiesene Hypothesen in sich schliesst, steht die Thatsache entgegen, dass neben der Atrophie auch hypertrophische Processe an den Muskelfasern vorkommen, worüber weiter unten das Nähere folgen wird. Hätte die Atrophie der quergestreiften Muskelfasern einen entzündlichen Ursprung, und wäre diese Entzündung abgelaufen, so müssten auch alle weiteren Veränderungen, die von ihr abhängen könnten, aufgehört haben. Nur die Möglichkeit bestände noch, dass die Hypertrophie gewisser Fasern als eine compensatorische aufzufassen sei; wie wir gleichfalls sehen werden, ist dies aber ebenfalls unzulässig, da die hypertrophischen Fasern keineswegs als normale zu betrachten sind. Somit konnte nur innerhalb der Muskelfasern oder in den nervösen, die Erregung den ersteren zuführenden Apparaten die Ursache des Processes gesucht werden. Welcher Art dieselbe sei, vermochte nur eine erneuerte Untersuchung dieser Verhältnisse darzuthuen, zu welcher nunmehr, nachdem die unzureichende Beschaffenheit der bisherigen Befunde zur Erklärung der Ursache der Muskelatrophie sich ergeben hatte, eine dringende Veranlassung vorlag.

In erster Linie war den Nerven alle Aufmerksamkeit zu schenken, da die moderne Neuropathologie diesen Gebilden auch einen tropischen Einfluss auf die Muskelfasern, wohl mit Recht, zuschreibt. Dass die letzteren atrophiren, wenn ihre Nervenzuleitung unterbrochen ist, kann als banale Thatsache bezeichnet werden; ob eine solche Störung aber diesen vorliegenden Zustand zu erklären im Stande sei, musste wieder von der Untersuchung der Nerven abhängig gemacht werden. Diese nun ergiebt, dass in der That in den intramusculären Nervenstämmen Fasern verloren gegangen sind. In der Abbildung I sind diese Verhältnisse dargestellt. Man erkennt, dass in der That eine gewisse Anzahl von Fasern in denselben verloren ging, aber an den übriggebliebenen, deren Anzahl an vielen Stellen eine recht beträchtliche, konnte keine Veränderung wahrgenommen werden, keine Spur jener Neuritisformen, welche, als primäre Erkrankung auftretend, von den meisten der neueren

Neuropathologen als eine Quelle athrophischer Processe angesehen wurden. Noch weniger ergab die Untersuchung der Nervenwurzeln des Rückenmarks und der peripheren Nervenstämme. Es handelte sich also um den vollendeten Ausfall einer gewissen Anzahl motorischer Nervenfasern, der als ein völlig abgelaufener Zustand nicht anders denn als eine nothwendige Consequenz der Muskelatrophie gedeutet werden konnte. Die Abwesenheit jeder Veränderung der Marksubstanz an den noch erhaltenen Nervenfasern verhindert es, ihre Störung als die Ursache der noch im Fortschreiten begriffenen Muskelaffection anzusprechen, welche letztere sich wegen der noch zu besprechenden hypertrophischen Muskelfasern als eine solche unwiedersprechlich legitimirt. So blieb es also auch nach der Berücksichtigung der nervösen Elemente als eine zu lösende Aufgabe übrig, innerhalb der Muskelfasern selbst sich nach der wirkenden Ursache der Atrophie umzusehen.

Den endlichen Ausgang dieser Atrophie haben wir schon besprochen und in Figur II abgebildet; in grossen Muskelpartien, im Brachialis sogar in der ganzen Ausdehnung seiner Fasern, ist alle contractile Substanz geschwunden und bleiben nur die leeren Muskelfelder übrig, welche ganz allmählich durch die Fettgewebswucherung zerstört werden. Weitere Aufschlüsse versprach dagegen die Untersuchung der Verbreitung des atrophirenden Processes in den noch nicht so weit vorgeschrittenen Stadien des Processes, wie sie namentlich der Biceps erkennen liess. Hier nun erscheint die Atrophie der contractilen Substanz unregelmässig zerstreut neben hypertrophischen Gebilden derselben Art, wie dies die Figuren III und IV darthun. Zwischen mächtig verdickten Fasern finden sich die oft bis zum Unkenntlichwerden geschwundenen Fasern. Die hypertrophischen Muskelfasern zeigen alle jene von Erb u. A. geschilderten Formen, welche auf eine active Zunahme der contractilen Substanz und sogar eine Vermehrung der Fasern durch Längsspaltung hindeuten; das letztere geht aus der Anwesenheit von seitlichen Spalten hervor, die in den Querschnitten als von der Oberfläche aus mehr oder weniger tief eindringende Einkerbungen erscheinen (IV a rechts) oder es finden sich innerhalb derselben Sarcolemmahülle zwei gegeneinander abgeplattete Muskelfasern (III a).

Sofern man dieses Verhältniss allein ins Auge fasst, könnte allerdings die Hypertrophie als eine Folge der Atrophie aufgefasst werden. Allein diese an sich ziemlich plausible Annahme erleidet einen schweren Stoss durch die leicht erkennbare Thatsache, dass doch die Beschaffenheit dieser hypertrophischen Fasern keine ganz normale ist. Hier liegt der Punkt, welcher, nachdem er Erb und den anderen Untersuchern entgangen, weitere Aufklärung verlangt. Die hypertrophischen Muskelfasern bestehen zwar aus sehr kräftig entwickelter quergestreifter Substanz, aber es fällt an guten Präparaten sofort in die Augen, dass dieselbe vielfach ganz ausserordentlich unregelmässig angeordnet ist, indem die einzelnen meist aus einer Reihe von doppelt und einfach brechenden Substanzen bestehenden Bänder in ganz auffallender Weise durcheinander geworfen sind.

Fast nirgends besitzen dieselben ihre natürliche Lage in der Querrichtung der Faser, was in den Abbildungen allerdings nicht genügend wiedergegeben ist und zu seiner Dar-

stellung noch weitere Zeichnungen erfordert hätte. Noch mehr Interesse indess erregten die Hohlräume, die sich fast in allen diesen hypertrophirten Fasern vorfanden, um so häufiger, je mehr die Querbänder unregelmässig angeordnet waren. Nur in einer gewissen Anzahl hypertrophischer Fasern fehlten sie und waren alsdann auch die contractilen Elemente der Fasern regelmässig parallel gelagert, wie dies in der Abbildung Fig. Va gezeichnet ist. Es bestand also ein Zusammenhang zwischen der Lückenbildung und der gestörten Anordnung der Muskelquerstreifen.

Was stellen nun diese Lücken in der contractilen Substanz dar? Darüber konnte wiederum nur ein eingehenderes Studium der Präparate Aufschluss geben. Dasselbe fiel sehr überraschend aus. Zunächst war es klar, dass die Lücken nicht einfache Kernlücken waren; erstlich fehlten gut tingible Kerne fast gänzlich und dann erschienen jene Lücken keineswegs als die bekannten Längsspalten, welche sich bei Kernwucherung im Muskel mehr und mehr verlängern in der Längsachse der Faser. In den bei Atrophie der motorischen Ganglienzellen atrophirenden Muskeln findet oftmals eine atrophische Wucherung (Flemming) der Kerne statt, aber dieselben bilden lange parallel der Längsachse der Fasern gestellte Reihen und tritt eigentlich niemals die Erscheinung auf, als wenn sie in breiter werdenden Spalten aneinander gereiht wären; noch weniger kommen Spaltbildungen in der contractilen Substanz vor, welche in der Querrichtung der Muskelfasern verlaufen. In dem vorliegenden Process ist dies aber in sehr grosser Ausdehnung der Fall. Oftmals erscheinen die hellen Lücken, wie in Figur III als runde oder etwas eckige Flecke im Muskelquerschnitt, in anderen Fällen aber gewinnen sie quere Verbindungen, wie schon in einem Quersschnitt der gleichen Figur; weiterhin aber, bilden sie, wie in Figur IV netzartige Züge auf dem Querschnitt und endlich grössere Lücken. Alle diese Hohlräume sind aber nun keineswegs leer oder von unsichtbarer, weil farbloser Flüssigkeit gefüllt, sondern enthalten eine, freilich nur bei etwas stärkerer Hämatoxylinfärbung erkennbare hyaline, lichtblau gefärbte, gallertige Substanz. Es ist hier also etwas Neues dazu gekommen, was sich bei den gewöhnlichen Atrophien von Muskelfasern nicht vorfindet; und ferner: es bleibt diese neue Substanz übrig, während die contractile immer mehr und mehr schwindet, so dass zuletzt die atrophischen Muskelfasern entsprechenden Lücken der Grundsubstanz, welche einst von der contractilen Substanz eingenommen wurden nunmehr gänzlich von der hyalinen Substanz erfüllt werden, welcher vielleicht nur hie und da Reste der noch immer braun gefärbten contractilen Substanz anhaften.

Die Erkenntniss, dass hier eine Bildung neuer, bisher nicht in der Muskelfaser vorhandener Substanz vorlag, drängte unwiederstehlich zu der Annahme, dass hier noch morphologische Elemente zu entdecken seien, welche vielleicht durch die in den früher angefertigten Präparaten sehr intensive Braunfärbung der contractilen Substanz verdeckt sein könnten.

Durch Abschwächung der Ponceau-Orangefärbung gelang es in der That nachzuweisen, dass sich in diesen Lückensystemen Körper vorfanden, welche weder als Kerne angesprochen werden konnten, wie dies Erb angenommen hat, noch auch überhaupt als ein normaler Bestandtheil des Organismus. Weitere Färbungen mit sauren Anilinfarbstoffen, namentlich

mit Säurefuchsin zeigten dann, dass diese Körper morphologische Verhältnisse darboten, welche die Annahme fremder, parasitärer Bildungen immer mehr dem Bewusstsein näher brachten. Man musste sich schliesslich wundern, dass diese Idee nicht von vorneherein dem Beobachter entgegentrat, vielmehr auf mühsamem Umwege gefunden werden musste. Ich muss die Leser um Entschuldigung bitten, dass ich sie den ganzen, vielfach gewundenen Entwicklungsgang des Beobachters habe mit durchmachen lassen, hoffe indes, die Darstellung hierdurch zu einer anschaulicheren, überzeugenderen zu machen. Lehrt doch dies Beispiel, wie sehr wir bei aller Beobachtung, von vorhandenen Vorurtheilen befangen, später als sehr auffällig sich darstellende Wahrnehmungen lange Zeit wenig beachten und oftmals geradezu unterdrücken, eine Betrachtung, welche die Hoffnung auf weitere Befunde in manchen bisher unerklärten Affectionen nahelegt und eher beruhigend, als demüthigend wirkt. Wie häufig derartige Selbsttäuschungen vorgekommen, dafür liessen sich aus der Geschichte der Bacterienfunde manche belehrende Beispiele beibringen.

Auch für die Beschreibung dieser Körper leisten die Zeichnungen mehr als Worte. Ich knüpfe daher an diese letzteren an. In Figur IV ist bei schwächerer Vergrösserung ein Querschnitt aus dem M. biceps dargestellt, welcher besonders reichlich diese Körper enthält, was namentlich in stärker hypertropisch entwickelten Fasern der Fall ist, neben denen sich aber immerhin einzelne finden können, welche bereits die höchsten Grade der Atrophie zeigen, ihre contractile Substanz gänzlich verloren haben. Die reichlich von ihnen durchsetzten Fasern zeigen auch gewöhnlich Verwerfung ihrer Querstreifen, oder die letzteren sind undeutlich geworden und dafür das ganze Innere der Muskelfaser von zahlreichen verzweigten Hohlräumen durchsetzt, in denen die fremden Körper liegen. Grössere solcher Hohlräume liegen gewöhnlich an der Oberfläche der Faser und enthalten ganze Nester der Körperchen. Von diesen aus erstrecken sich engere Kanäle in das Innere, welche dann meist vereinzelte oder mehrere hinter einander liegende Körper enthalten. Sehr oft sind die letzteren quergestellt zu der Längsachse der Kanäle, oft aber auch ganz unregelmässig angeordnet, in allen möglichen schrägen Richtungen zur Längsachse des Kanals.

Die Gestalt dieser Körperchen ist eine länglich-ovale mit leichter, bohnenartiger Verkrümmung nach der einen Längsseite. An den Stellen, an denen kleinere Formen vorherrschen, wie in Figur IV bemerkt man die letztere Eigenthümlichkeit weniger, als an den grösseren Formen. Auf dem optischen Querschnitt erscheinen sie ziemlich gleichmässig rund, kreisförmig. In den kleineren Formen beträgt ihre Länge ungefähr das Doppelte der Dicke, in den grösseren mehr als das Fünffache der letzteren.

Dass es sich hier nicht um Muskelkerne handelt, geht schon aus ihrer Form und Vertheilung, sowie ihrem Färbevermögen hervor. Betrachtet man sie als Organismen, so kann man sich vorstellen, dass dieselben zuerst von Aussen in die Muskelfaser gelangen, hier sich durch theilweise Auflösung der contractilen Substanz zuerst eine Bruthöhle bilden, in welcher die erste Vermehrung zur Bildung eines Häufchens solcher Körper führt (IV a). Diese scheinen nun mit Bewegungsvermögen ausgestattet zu sein; denn nur so ist

die Bildung der Kanäle zu erklären, in denen sich bald nur vereinzelte (IV c), bald aber auch mehrere dieser Körperchen auf dem gleichen Querschnitt vorfinden.

Aeusserst selten liegen die Körperchen scheinbar frei im Gewebe; die meisten so gelagerten erkennt man leicht als eingebettet in einer schwach bläulich gefärbten homogenen Substanz, welche an vielen Orten sich aus kugligen, noch nicht gehörig mit einander verschmolzenen Massen zusammensetzt, an anderen dagegen zu einer völlig gleichartigen Gallerte zusammengeflossen ist. Die scharfe Umgrenzung dieser Bildungen, dann ihre oft längliche Form, endlich und zumeist aber der Nachweis von Resten contractiler Muskelsubstanz in denselben macht es zur Gewissheit, dass es sich hier um gänzlich oder nahezu gänzlich geschwundene Muskelfasern handelt, deren quergestreifte Substanz unter der Vermehrung der Gallerte zu Grunde gegangen. An besonders geeigneten, sehr dünnen und stark in Hämatoxylin, schwach mit Ponceau-Orange gefärbten Schnitten erkennt man die Anwesenheit derselben, sich blau färbenden Gallerte in allen leeren oder Körperchen enthaltenden Hohlräumen, so z. B. in IV e, an welcher Stelle ein Paar dicht aneinander liegender, aber stark verkleinerter Muskelfaser-Querschnitte solche runde, scharf begrenzte Gallertmassen enthalten. Hier erscheinen sie heller, als in den übrigen Querschnitten, weil die Masse die ganze Dicke des Schnittes durchsetzt. Der an dieser Stelle nahezu vollendeten Längstheilung der Muskelfaser folgte die Atrophie unter Entwicklung der Gallertmasse. Doch besitzt die letztere keine grosse Längenausdehnung; manche der Querschnitte, welche durch ihre Kleinheit sich als zu einer hochgradig atrophirten Muskelfaser gehörig ausweisen (IV e), zeigen gar keine oder nur undeutliche Spuren dieser Hohlräume.

Die grössesten und in ihrer Gestalt darum am deutlichsten erkennbaren Formen der Fremdkörper sind in Figur V abgebildet mit dem wunderbaren, die völlige Kenntniss mir erst erschliessenden Apochromat Zeiss von 1,5 mm aeq. Brennweite gezeichnet. In a sind Muskelfasern abgebildet, welche, abgesehen von ihrer bedeutenden Grösse und der Derbheit ihrer Querstreifung als normale bezeichnet werden können; b dagegen bezeichnet eine Muskelfaser mit einem der grössten[1]) der überhaupt beobachteten Körperchen von 13 μ Länge und 2,6 μ Breite. Dasselbe ist nicht bloss einseitig gekrümmt, wie die meisten, sondern zeigt die Andeutung einer doppelten Seitenkrümmung, von denen die eine das untere, die andere das obere Ende einnimmt, das sich im Ganzen daher einer S-Form annähert. Zieht man in Betracht, dass viele andere dieser Körperchen zu zweien bei einanderliegen, entweder mit den geraden oder etwas hohlen Längsseiten gegeneinander gekehrt oder auch leicht in der Längsachse gegeneinander verschoben, so gelangt man zu der Vermuthung, dass die letzteren aus Theilungen der ersteren hervorgegangen seien, welche entweder in der Längsrichtung oder, bei stärkerer Krümmung in einer schrägen von vorne nach hinten gehenden Linie getheilt sind. In V c′ könnte man annehmen, dass die Theilung in letzterer Richtung soeben erfolgt sei, in c″, dass eine Längstheilung stattgefunden habe. Oft sind 3 dieser länglichen Körperchen, wie eine Gruppe bei c″, so aneinandergelagert, dass sowohl reine

[1]) Seither habe ich ein solches von 33,8 μ und 6,5 μ gefunden, welches, ein dünnes, nur schwach gefärbtes, spindelförmiges Blättchen bildend, sich von einer knospenartigen Anhäufung der sichelförmigen Körper losgelöst hat.

Längs-, wie Schrägtheilung angenommen werden kann. Das nach oben gelegene Körperchen liegt in einer tieferen Ebene, was auch durch seine schwächere Farbe angedeutet ist, doch kommen auch schräge Aneinander-Lagerungen vor, welche eher als secundär entstandene betrachtet werden können, gleichsam durch Vorschieben eines der abgetrennten Körperchen entstanden gedeutet werden können.

Was nun sonst die Structur dieser Körper betrifft, so ist darüber wenig zu sagen. Zunächst scheinen sie wegen ihrer ausserordentlich scharfen Begrenzung eine Hülle zu besitzen, die aber zu dünn ist, um selbst bei stärkster Vergrösserung (Zeiss hom. Imm. 1, 5 äq. Br., Oc. 12) als doppeltconturirter Saum wahrgenommen zu werden. Das Innere derselben ist vollkommen homogen und farblos, doch ziemlich stark lichtbrechend.

Dass es sich hier, wenn es überhaupt Organismen sind, was ja als hypothetisch bezeichnet werden kann, um Coccidien handelt, ist einleuchtend, doch erscheinen dieselben als verschieden sowohl von den in den Miescher'schen Schläuchen der Schafe enthaltenen, wie auch von den, von mir in einem Falle beobachteten, in bindegewebigen Tumoren der Niere, sowie in den Lymphdrüsen reichlich vorhandenen Bildungen gleicher Art (Fall Huber, Klebs, allg. Pathologie Bd. I, S. 291; auf S. 428 habe ich die wichtigeren Befunde zusammengestellt und discutirt), von denen die letzteren kürzere und spitzer zulaufende Formen darboten, seltener halbmondförmig waren und einen sehr deutlichen grünlichen Schimmer zeigten. Leider sind von diesem Falle keine Muskeln aufgehoben worden und von dem vorliegenden die ergiebigen Fundstätten des ersteren Falles nicht untersucht worden. Die Beobachtungen solcher Koccidien im menschlichen Darm (Kjellberg, Eimer) lassen es auch als bedauerlich erscheinen, dass in unseren Fällen diese sehr wahrscheinliche Eingangspforte nicht untersucht wurde. Es ist dies ein Nachtheil der pathologischen anatomischen Untersuchung, welche mit der Zunahme der mikroskopischen Befunde gleichmässig anwächst, dass erst aus der mikroskopischen Untersuchung der Gang der Veränderung erschlossen und dann in den spätern in absichtlicher Weise nach den verschiedenen Fundstätten gesucht werden kann, entsprechend den erweiterten Kenntnissen. So mag denn auch dieser Fall als ein unvollständiger Beitrag zu der wichtigen Frage der Sporozoen-Krankheiten des Menschen betrachtet werden. Vielleicht giebt er späteren Forschern den Leitfaden, an dem sie die vorhandenen Lücken der Beobachtung ergänzen können. Am meisten würde es sich empfehlen, in solchen Gegenden, wie die unserige es zu sein scheint, in denen mehrfach Koccidien im Menschen gefunden sind, nach dem Vorgange Eimer's, eine Zeit lang alle Därme und Muskeln einer genaueren Durchmusterung zu unterwerfen.

Da nun ein jedes von einander ähnlichen Dingen zweckmässiger Weise mit einem eigenen Namen bezeichnet werden muss und morphologische Eigenschaften wichtiger, als solche des Sitzes zu sein scheinen, möchte ich vorschlagen, die hier vorliegende Form nach dem Vorgange von Eimer als Gregarina hyalogenes zu bezeichnen, wobei allerdings die nicht streng bewiesene Bildung der Gallerte durch die Organismen als thatsächlich angenommen wird. Auch ist in unserem Falle nichts von dem eigentlichen gregarinenartigen Zustande beobachtet worden, wie bei der Gregarina falciformis muris Eimer; doch wähle ich diesen

Namen, weil ich mit Eimer aus den oben angeführten Gründen die sichelförmigen Körperchen für contractil oder überhaupt mit Bewegungsfähigkeit ausgestattet halten muss.

Dass die eigentümliche Atrophie gewisser Muskeln, die hinzutretende Hypertrophie und Fettwucherung sich ihrem Verhalten bei Pseudo-Hypertrophie nähert, ist schon ausgesprochen; indess bleibt es gänzlich offen, ob und welche der mit diesem Namen bezeichneten Fälle genetisch analoger Natur sind. Immerhin ist es bemerkenswerth, dass diese Organismen ein Bild hervorrufen können, das anderen bisher als nervös aufgefassten Processen sehr ähnlich zu sein scheint. Die Circulationsstörung und Thrombose der intramusculären Gefässe betrachte ich selbstverständlich als die Folge des atrophirenden, durch die Organismen angeregten Processes in der Muskelfaser und stelle mir vor, dass nicht so sehr die „Reizungen“ durch jene, als der Ausfall der musculären Pumpbewegungen und der Collaps des musculären Bindegewebes in Betracht kommt. Schliesslich möchte ich noch einer Thatsache erwähnen, die vielleicht auf ein dunkles Kapitel der Muskel-Physiologie einiges Licht wirft, das ist das Freibleiben der Muskelspindeln, die reichlich vorhanden waren, sowohl von Coccidien, wie von Muskelatrophien. Die Muskelfasern in diesen Spindeln tragen in diesem Falle durchaus den Charakter jugendlicher Elemente an sich und möchte ich mich daher der Meinung W. Kühne's anschliessen, welcher sie als Ersatzmaterial betrachtet. Eine Muskelspindel ist nach meiner Auffassung ein in Entwicklung begriffenes Muskelfeld, in dem es noch nicht zur völligen Ausbildung der eigenthümlichen Grundsubstanz desselben und zur völligen Entwicklung der Muskelfasern gekommen ist. Sie kann dann wohl auch als eine Weiterentwicklung der Muskelknospen betrachtet werden, bei denen freilich noch der Nachweis der Beziehung zu Nervenfasern fehlt. Während die letzteren, wie jede Abspaltung von Muskelfasern zur Vermehrung, resp. Ergänzung einzelner Muskelfasern innerhalb eines Muskelfeldes führen, würde die Muskelspindel dazu bestimmt sein, neue Muskelfelder zu bilden. Die Bedeutung der Nerven für diesen regeneratorischen Vorgang, wie für die Auffassung der Muskelfasern als Nervenendapparate tritt in diesen Bildungen recht auffallend hervor.

Zürich, den 6. Juli 1891.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Die mit lateinischen Ziffern bezeichneten Figuren I—V gehören zur Abhandlung über Dystrophia musculorum, die mit arabischen Ziffern bezeichneten zur Abhandlung über Landry'sche Paralyse.

Figur I (Tafel I). Querschnitt aus dem M. biceps brachii, Hartnack Obj. 4. Oc. 2.

A. Arterien mit hyalinem, retrahirtem Thrombus.

V. Venen mit orange gefärbtem, körnigem Thrombus.

N. Nerven; der rechts gelegene von einigen Sehnen-Querschnitten begleitet, Ausfall einiger Fasern; in dem links gelegenen Sublimatniederschläge (schwarz).

M. Muskelfelder mit Anfängen der Atrophie der Muskelfasern.

Figur II (Tafel I). Aus einer hochgradig atrophischen Stelle desselben Muskels. Hartnack Obj. 4. Oc. 2.

M. F. Muskelfelder, ohne jede Spur von Muskelfasern, stellenweise von Fettgewebe durchwachsen.

F. Fettgewebe; auf der rechten Seite teilweise innerhalb von Sehnen-Querschnitten gelegen.

A. Arterien, thrombirt.

Figur III (Tafel II). Querschnitt aus einer Stelle desselben Muskels, an welcher hochgradig hypertrophische und atrophische Fasern neben einander vorhanden sind. a. Muskelfaser-Querschnitte, a′ solche, an denen Teilungen stattgefunden zu haben scheinen, zugleich die am besten erhaltenen, während die übrigen, die theils vergrössert, theils auch verkleinert sind, zahlreiche Lücken enthalten. b. Bindegewebige Grundsubstanz, mit stellenweis etwas vermehrten, aber doch im Ganzen spärlich bleibenden Kernen. c. Ein obliterirtes Kapillargefäss. d. Hochgradig atrophirte Muskelfaser, deren contractile Substanz grösstenteils durch bläulich gefärbte, hyaline Substanz ersetzt ist. e. Etwas grösseres Blutgefäss mit stark vermehrten und protoplasmareichen Endothelzellen. Zeiss DD. Oc. 2.

Figur IV (Tafel II). Muskel-Querschnitt mit stark gefärbten Coccidien. Zeiss Apochromat 4 mm, Oc. 4. a. Gruppen derselben, randständig gelagert in weiten Hohlräumen, die sich nach Innen verzweigen. b. Ausschliesslich in den centralen Kanälen gelagerte Coccidien, vereinzelt. c. Eine schräg getroffene Muskelfaser mit mehr in der Längsrichtung verlaufendem Kanal, der eine, schräg gestellte Coccidie enthält. d. und e. Atrophische Muskelfasern, von denen die einen (ee) nur hyaline, zu wenig blau erscheinende hyaline Massen, die anderen (dd) dagegen innerhalb hyaliner Massen Coccidien enthalten. f. Grundgewebe mit spärlichen Kernen. g. Obliterirte Capillaren.

Figur V (Tafel II). Dasselbe, bei stärkerer Vergrösserung. Zeiss Apochromat 1,5 mm. Ocular 4. a. Muskelfasern mit wohl erhaltenen und kräftig entwickelten Querstreifen, hypertrophisch. b. Eine solche mit nahezu verschwundenen Querstreifen, dagegen reichlichen verzweigten Hohlräumen, in denen Coccidien, rechts eine einfache in einem Hohlraum allein, und 2 solcher in einem gemeinschaftlichen Hohlraum, links eine besonders grosse, die Enden nach verschiedenen Seiten abgebogen, Vorbereitung zur Theilung. c. Ein schmaler, von hyaliner Substanz ausgefüllter Spalt im Grundgewebe, Rest einer Muskelfaser. c′ Ein ebensolcher, der aber ausser den blasigen hyalinen Massen noch einen unscheinbaren, bräunlichen Rest von Muskelsubstanz enthält, sowie grössere und kleinere

Coccidien; von denen die ersteren in der Längsrichtung noch nebeneinander, die letzteren staffelförmig übereinander gelagert sind, Verschiebung in der Längs- und Querachse. c'' Scheinbar ganz frei im Bindegewebe liegende Coccidiengruppen, von denen die rechte 2 halbmondförmige, parallel gelagerte Körper, die linke 3 solche enthält.

Figur 1 u. 4 (Tafel I), sowie Fig. 2 (Tafel II) stellen thrombirte Querschnitte eines und desselben Zweiges der vorderen Central-Arterie dar. Bei 1 enthält der obturirende Thrombus nur vereinzelte rothe Blutkörperchen, bei 2 bildet er zwei seitliche wandständige Massen, zwischen welchen unveränderte rothe Blutkörperchen liegen, vielleicht noch Strömung vorhanden war; bei 4 central eingeschlossene rothe Blutkörperchen im Thrombus. Der mit rothen Blutkörperchen gefüllte Venenquerschnitt ist bei 2 herausgefallen. Die perivasculären Räume sind weit, aber leer, und bleibt es fraglich, ob dies eine durch Contraction des Präparates bedingte Veränderung ist oder nicht. In der Figur 2 sind noch die weiten, prall mit unveränderten rothen Blutkörperchen gefüllten Kapillaren bemerkenswerth, von denen die links gelegene einen Leucocyten mit fragmentirtem Kern enthält, welcher in der Abbildung leider ganz ähnlich ausgefallen ist, wie die vermehrten Kerne im Grundgewebe, welche letzteren durchweg eine gleichförmige Hämatoxylinfärbung zeigen, jedenfalls Abkömmlinge der Gliazellen darstellen (anämische Wucherung). Die grosse Ganglienzelle in 2 und die kleine in 1 zeigen keine Veränderung.

Figur 3 (Tafel II) stellt eine grosse, motorische(?) Ganglienzelle aus der Wurzel des Vorderhorns dar, die aber ungewöhnlich nahe dem Hinterstrange liegt, dessen Fasern, quer getroffen, den unteren Theil der Figur bilden. Dieselbe besitzt 3 Axencylinder-Fortsätze, von denen der untere wahrscheinlich, wie das anliegende Bündel von Nervenfasern aus dem Hinterstrange hervorgegangen ist durch Umbiegen von Hinterstrangfasern, eine Anordnung, welche für eine regulatorische Bedeutung mancher dieser Zellen sprechen dürfte. — An der Ganglienzelle ist die im Text geschilderte Erweiterung des pericellulären Raumes und seine Erfüllung mit einem Fadennetz, sowie die grosskernigen Zellen innerhalb desselben stark entwickelt. Die scharfe und dennoch zarte Färbung der feinen Nervenfasern der grauen Substanz konnte in der Zeichnung nur angedeutet werden. Zeiss Obj. DD, Oc. 2.

Figur 4 (Tafel I). Arterienthrombose. (siehe oben).

Figur 5 (Tafel II). Venenthrombose aus der Wurzel des grauen Vorderhornes. a. Hyaliner Venenthrombus. Die Gefäss-Endothelien sind hier theilweise stark vermehrt. b. Perivasculärer Lymphraum, welcher zahlreiche, der äusseren Wandung z. Th. aufsitzende grosse platte, endotheliale Zellen enthält; dieselben sind theilweise durch Orange gelblich gefärbt, erscheinen daher von gelösten Abkömmlingen des rothen Blutfarbstoffs durchtränkt. — Zum Theil sind diese Elemente aber klein, rund, mit geringem Protoplasma und kugligem Kern, wie die in der umgebenden Nervensubstanz angehäuften cc; bei c' sind dieselben um eine Ganglienzelle dichter gelagert. dd. Hyaline, durch Orange geblich gefärbte Gerinselmassen, in dem künstlich gebildeten Hohlraum abgelagert, der sich zwischen der nervösen Rückenmarkssubstanz und der bindegewebigen Gewebsscheide entwickelt hat. Ich betrachte diese Abhebung der pialen und Gefässbestandtheile von den nervösen als ein wichtiges, auch im Gehirn vorkommendes Factum, welches im letzteren zu der lacunären Degeneration der Hirnsubstanz führt, jenen Formen destructiven Oedems, welche, zu wenig bekannt, u. A. irrthümlicher Weise als Ursache der Porencephalie angesehen wurden (Kundrat). Zeiss Apochromat 4 mm Oc. 4.

Figur 6 (Tafel I). Peri-ganglionärer Raum, seitlich von der Ganglienzelle getroffen. Derselbe ist von Fasernetzen gänzlich erfüllt und enthält nur eine mononucleäre Zelle aus dem Stroma. Aus der innersten Schicht des Vorderhornes, etwas vor der Commissur. Zeiss Apochromat 4 mm Oc. 4.

Figur 7. (Tafel II). Thrombose der Centralgefässe in der Wurzel des Vorderhorns. ab. Arterie im Längsschnitt getroffen, horizontaler Zweig. c. Auf- oder absteigender Zweig. — Der dunkel rothbraun gefärbte Thrombus hat sich etwas von der Gefässwand zurückgezogen und ist theilweise ganz homogen, theilweise noch von entfärbten rothen Blutkörperchen durchsetzt. Auch hier unterscheidet man stellenweise die Wand des perivasculären Raumes von der Muskelwand. de ist die begleitende Vene, die gleichfalls Thromben enthält, deren hyaline Bestandtheile aber von geringerem Umfang, als in der Arterie, stellenweise von Anhäufungen rother Blutkörperchen unterbrochen werden. Neben der Vene finden sich auch hier ödematöse Hohlräume in der benachbarten nervösen Rückenmarkssubstanz (epineurotisches Oedem). Zeiss Obj. DD, Oc. 2.

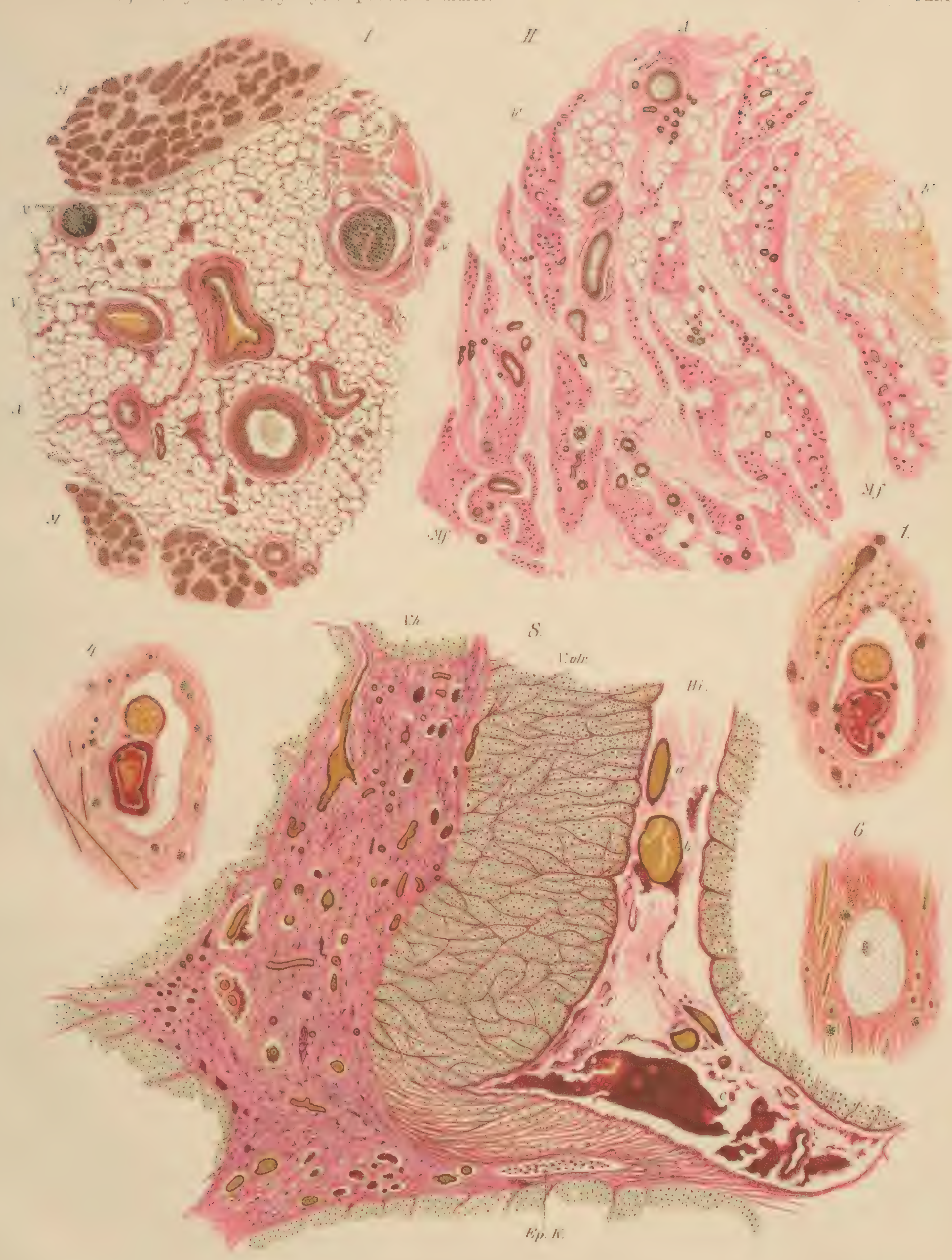
Figur 8 (Tafel II). Theil eines Rückenmarksquerschnitts aus dem Halstheil. V. h. Vorderhorn. V. Str. Vorderstrang. Hi. Hilus oder vordere piale Einsenkung, Träger der Centralgefässe. a. Arterien-, b. Venen-Stamm. c. Hyaline Gerinnselmasse, die tiefsten Theile der Scheidewand erfüllend, die in einem Falle schon von Eisenlohr

beobachtete Exsudation. Die gleichen Exsudate finden sich aber auch um feinere Arterien im Vorderhorn und stellen sich hier noch deutlicher, als am ersten Orte als epineurotische Exsudate dar. Ep. K. Ependymkanal. Hartnack Obj. 4, Oc. 3.

Sämmtliche Präparate sind nach der im Text beschriebenen Hämatoxylin- und Ponceau-Orange-Färbung behandelt, die des Rückenmarks von Landry'scher Paralyse noch im Ganzen vorgefärbt mit carminsaurem Natron, wovon namentlich die dunkelbraune Färbung der Ganglienzellen herrührt.

Nachschrift.

Bei Gelegenheit der Demonstration der Präparate von Landry'scher Paralyse und erneuerter Vergleichung solcher mit den von Arnold Pick herstammenden Präparaten von seinem Fall Schumacher von blasiger Degeneration der Rückenmarksganglienzellen konnte ich um die letzteren herum nicht selten erweiterte und mit Fasernetzen gefüllte Hohlräume wahrnehmen, so dass eine gewisse Aehnlichkeit unseres Falles mit diesem so räthselhaften Processe unverkennbar vorhanden ist, um so mehr, als ich auch in unseren Präparaten, freilich sehr spärlich Vacuolen in Ganglienzellen der Vorderhörner nachweisen konnte. Vielleicht könnte in dem Falle von A. Pick, wie auch in denjenigen von Minkowski (B. Naunyn, Mitth. aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr. Leipzig. 1888. S. 59) von peripherer Neuritis mit Vacuolenbildung in Rückenmarks-Ganglienzellen eine Gefässthrombose als gemeinschaftlicher Ausgangspunkt nachgewiesen werden.



Verlag v. Georg Reimer, Berlin.

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.





Verlag v. Georg Reimer, Berlin.

Alb. Schütze, Lith. Inst. Berlin.



Ueber Cholelithiasis.

Von

M. Roth.



Ueber Cholelithiasis.

Es ist schwerlich Zufall, dass die erste Regung moderner pathologischer Anatomie durch einen Fall von Cholelithiasis ausgelöst wurde. Gallensteine bilden einen so häufigen und fremdartigen Leichenbefund, dass sie den Untersuchern der vorvesalischen Periode nicht wohl entgehen konnten. Genau vor sechsthalbhundert Jahren (1341) sah Gentile da Foligno in der Gallenblase eines Zergliederten einen grünen Stein[1]. Zweihundert Jahre vergiengen alsdann, bis die Concremente anschaulich beschrieben wurden durch Vesal (1546)[2]. Und ungefähr eben so lange währte es, bis J. B. Morgagni (1761) die verstreute Kasuistik der Cholelithiasis einer zusammenfassenden, umständlichen Kritik unterzog. Die Prüfung geschah auf Grundlage von neunzehn eigenen und vier Beobachtungen seines Lehrers Valsalva[3]. Seither ist mit dem Aufschwunge der ganzen Medicin das Wissen von der Cholelithiasis mächtig angewachsen und findet sich in einer fast unübersehbaren Litteratur niedergelegt. Immerhin bleibt noch Manches zu thun übrig. Schreiber dieser Zeilen hat vor zehn Jahren (1881) einen Aufsatz veröffentlicht[4], worin ätiologische und anatomische Verhältnisse der Cholelithiasis nach eigener Wahrnehmung dargestellt wurden. Doch hat jene Publikation wenig Beachtung gefunden; ohne Zweifel weil ich mehr eine Skizze als eine ausführliche Begründung meiner Ergebnisse lieferte. Unterdessen sind neue Erfahrungen hinzugekommen, welche die frühere Mittheilung bestätigen, ergänzen und theilweise berichtigen. Deshalb sehe ich mich veranlasst einige Seiten des Gegenstandes abermals und nunmehr eingehend zu behandeln. Die beigegebenen Figuren werden wie ich hoffe zur Verdeutlichung des anatomischen Abschnittes beitragen.

[1] Gentilis sah in cisti felis lapillum viridem in anatomizato anno 1341: Valentinelli Bibliotheca manuscripta ad S. Marci Venetiarum. Codd. mss. latini V, 1872, 117s. Wohl derselbe Fall dessen Marcell. Donatus De medica historia mirabili Lib. IV 1588 p. 269b Erwähnung thut: attestante Gentili se in quadam cui viscera extracta fuere, ut corpus aromatizaretur, in poro vesicae fellis seu meatu adinvenisse lapidem ad viriditatem declivem..

[2] Andr. Vesalii Epistola, rationem modumque propinandi radicis Chynae decocti pertractans.. Basil. 1546 p. 174 bis 176 (zwei Beobachtungen vom J. 1544).

[3] J. B. Morgagni De sedibus et causis morborum 1761 Epist. 37, 27.

[4] M. Roth Beobachtungen über die Gallensteinkrankheit: Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1881 S. 513—526.

I. Aetiologisches. Ueber die nähern und entferntern Ursachen der Gallensteinbildung herrschen zur Stunde sehr verschiedene Ansichten. Zum Theil liegt diess an der Schwierigkeit, zum Theil an der unzureichenden Durcharbeitung der schwebenden Fragen. Der Weg der Statistik, auf dem Etliches erreicht werden kann, ist bis jetzt noch kaum betreten worden. Ich lege aslo zunächst statistische Beobachtungen vor. — Dass Gallensteine öfter vorkommen als sie sich während des Lebens bemerkbar machen, wird heutzutage allgemein zugestanden. Dass selbst in schweren, tödtlich endenden Fällen die richtige Diagnose nicht immer gestellt wird, wissen einsichtige Aerzte sehr wohl. Einen annäherungsweise richtigen Begriff von der Häufigkeit der Gallensteine gewinnt man somit niemals aus klinischen Beobachtungen, sondern allein aus einer grossen Zahl methodisch durchgeführter und durchgerechneter Obductionen. A. Fiedler[1], der über viertausend dreihundert Sectionen des Dresdner Stadtkrankenhauses berichtet (1879), fand zweihundertsiebzig Mal oder in 7 (genauer 6,28) Procent der Protokolle Gallensteine angemerkt. Meine frühere Untersuchung, die sich auf 2028 in den Jahren 1872 bis 1881 zu Basel vorgenommene Obductionen erstreckt, hatte ergeben, dass einhundertsechsundsechzig oder 8,18 Procent der Secirten Gallenconcremente enthielten. Seit 1881 sind — bis 1890 einschliesslich — 3375 Leichen geöffnet worden; von diesen beherbergten 369 oder 10,93 Procent Gallensteine. Beide Reihen[2] begreifen somit 5403 Leichen und 535 Fälle von Gallenstein (9,9 Procent). — Die mitgetheilten Zahlen sind zwar geeignet eine allgemeine Vorstellung von der Häufigkeit der in den Gallenwegen entstehenden Concremente wachzurufen, sie sagen aber Nichts über die Beschaffenheit des berechneten Materiales aus. Man muss wissen, welchen Einfluss Alter und Geschlecht auf die Gallensteinbildung ausübt.

Ueber Alters- und Geschlechtsdisposition lagen bis vor kurzem durchaus ungenügende Angaben vor. Nach Friedrich Hoffmann finden sich Gallensteine hauptsächlich im Greisenalter und bei Weibern häufiger als bei Männern. Letztre Behauptung bestreitet Morgagni[3]. Nach einer von ihm gemachten Zusammenstellung treffen 61 Fälle auf das höhere Alter und vertheilen sich ziemlich gleichmässig auf die zwei Geschlechter; nur acht Fälle kamen auf Leute unter dreissig Jahren. J. A. Hein[4] der ein weit grössres Material verarbeitete, fand unter 395 Beobachtungen nur fünfzehn von Menschen unter 25 und nur drei von solchen unter 20 Jahren. Unter 620 mit Angabe des Geschlechts versehenen Fällen zählte er 377 Weiber und 243 Männer. Danach wäre die Disposition des weiblichen Geschlechtes etwa um fünfzig Procent grösser als die des männlichen; die Häufigkeit von Gallensteinen bei Mann und Weib würde sich ungefähr verhalten wie 2 : 3. Nach Heinrich Meckel[5] steigert sich die Anlage zu Steinen mit zunehmenden Jahren etwa bis zum 50. Jahre; vom 50. Jahre an werden seltner noch neue Steine gebildet. Die meisten

[1] Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1879 S. 121—136.

[2] Die Sektionen fallen meist auf die Krankenhäuser, ganz wenige auf die Privatpraxis. Die Todtgeborenen wurden von der Berechnung ausgeschlossen.

[3] Morgagni De sedibus et causis morborum 37, 15.

[4] Hein in Henle und Pfeuffer Zeitschr. f. ration. Medicin IV (1846), 304.

[5] H. Meckel Mikrogeologie hsgeg. von Billroth 1856 S. 46.

Steine fänden sich bei 50 jährigen Frauen. Fiedler verwerthet sein Dresdner Material und zeigt, dass auf 2511 männliche Leichen 98, auf 1798 weibliche Leichen 172 Fälle von Gallenstein treffen; für das männliche Geschlecht berechnet er die Häufigkeit der Cholelithiasis auf 4 (richtiger wäre 3,9), für das weibliche auf 9,6 Procent. Meine erste Beobachtungsreihe (1881) wies bei 1020 männlichen Leichen 48, bei 1008 weiblichen 118 Mal Gallensteine nach, woraus sich für jene der Procentsatz 4,7, für diese 11,7 ergab. Meine neue Reihe besteht aus 1742 Männern, worunter 102 (5,85 Procent), und aus 1633 Weibern, worunter 267 (16,35 Procent) Gallensteine aufwiesen. Beide Reihen umfassen 2762 Männer mit 150 und 2641 Weiber mit 385 Fällen von Concrementbildung. Für die Männer berechnet sich die Häufigkeit mit 5,43, für die Weiber mit 14,57 Procent. Oder, wie ich das Ergebniss der ersten Untersuchung formulirt hatte (womit auch Fiedlers Statistik stimmt): Auf zwei mit Gallenstein behaftete männliche Leichen kommen deren fünf beim weiblichen Geschlechte. Weiter als bis zu diesem Punkte führt Fiedler seine Statistik nicht. Nun besitzt aber die durchschnittliche Geschlechtsziffer und die darauf gegründete Verhältnisszahl nur dann Werth, wenn keine Altersdisposition sich geltend macht. Fr. Hoffmann jedoch, Morgagni, Hein und fast alle Autoren mit ihnen glauben an den Einfluss des Alters. Die entscheidende Arbeit des Statistikers beginnt also gerade da, wo Fiedler abbricht. Wir haben die Altersdisposition zu prüfen, indem das Rohmaterial nach gleichen Zeiträumen, beispielsweise nach Jahrzehnten zerlegt und durch procentische Berechnung vergleichbar gemacht wird. Dieselbe Zerlegung und Berechnung muss alsdann mit Hinsicht auf die Geschlechter durchgeführt werden. Mein Material ist folgendermassen zusammengesetzt:

	Alter	—10	—20	—30	—40	—50	—60	—70	—80	—90	—100
1. 1872/81.	Männer . . .	124	73	184	179	158	124	115	46	17	—
	mit Gallenstein	—	—	5	9	7	4	13	9	1	—
	Weiber . . .	126	73	193	167	141	115	102	73	16	2
	mit Gallenstein	—	3	17	20	12	24	16	18	7	1
2. 1881/90.	Männer . . .	393	107	202	246	275	201	179	105	31	3
	mit Gallenstein	—	—	4	11	14	14	35	17	7	—
	Weiber . . .	276	104	218	224	196	197	219	150	46	3
	mit Gallenstein	1	5	16	31	45	44	57	54	12	2.

Addiren wir die Individuen jeder Altersklasse zunächst ohne Rücksicht auf das Geschlecht, thun wir desgleichen mit den Gallensteinfällen und berechnen procentisch, so erhalten wir:

	Alter	—10	—20	—30	—40	—50	—60	—70	—80	—90	—100
A. (1872/90.)	Secirte . . .	919	357	797	816	770	637	615	374	110	8
	mit Gallenstein	1	8	42	71	78	86	121	98	27	3
	in Procent . .	0,1	2,24	5,27	8,7	10,13	13,5	19,67	26,2	24,5	37,5.

Aus der letzten Zeile wird der Einfluss des Alters evident. Im ersten Decennium ist die Neigung zur Gallensteinbildung eine verschwindend kleine, sie wächst im folgenden Jahrzehnt und nimmt zu bis ins höchste Alter. Je älter die Menschen werden, um so mehr wächst die Wahrscheinlichkeit, dass sie Gallensteine beherbergen. Ausnahmen machen bloss die vorletzte und die letzte Altersklasse, indem sich bei jener ein schwaches Sinken,

bei dieser ein auffallendes Steigen zu erkennen giebt. Ohne Zweifel rührt Beides von der Kleinheit der zu Grunde liegenden Zahlen her. Solche zufälligen Störungen lassen sich dadurch ausschalten, dass grössre Gruppen gebildet werden. Zieht man beispielsweise je drei Decennien zusammen (und bringt das zehnte in der dritten Gruppe unter, was einen sehr kleinen Fehler bedingt), so ergiebt sich:

	Alter	—30	—60	über 60
B. (1872/90.)	Secirte	2073	2223	1107
	mit Gallensteinen .	51	235	249
	in Procent	2,46	10,57	22,49.

Hier ist die Progression vollkommen. Man kann danach sagen, dass zwischen dem 30. und 60. Jahre Gallensteine viermal häufiger vorkommen als vor dem dreissigsten Jahre, und dass sie nach dem 60. Jahre etwa doppelt so häufig beobachtet werden als zwischen dem 30. und 60. Jahre.

Wir prüfen nunmehr unser Material im Hinblick auf das Geschlecht und zwar zunächst an der ersten Reihe (1872/81):

	Alter	—10	—20	—30	—40	—50	—60	—70	—80	—90	—100
C. (1872/81.)	Männer	124	73	184	179	158	124	115	46	17	—
	mit Gallensteinen	—	—	5	9	7	4	13	9	1	—
	in Procent . .	—	—	2,71	5,0	4,4	3,2	11,3	19,6	5,88	—
	Weiber	126	73	193	167	141	115	102	73	16	2
	mit Gallensteinen	—	3	17	20	12	24	16	18	7	1
	in Procent . .	—	4,11	8,9	12,0	8,51	20,8	15,7	24,6	43,75	50,0.

Vorab ergiebt sich, dass in jedem Decennium (mit Ausnahme des ersten) die Disposition des weiblichen Geschlechtes überwiegt; im zweiten Jahrzehnt ist letztres noch allein betheiligt (es waren Mädchen von 17, 19 und 20 Jahren). Zweitens tritt die Altersdisposition an beiden Geschlechtern hervor. Allerdings zeigt der Procentsatz im Laufe der Decennien besonders bei dem männlichen Geschlechte nicht unbeträchtliche Schwankungen; das liegt an zufälligen durch zu kleine Urzahlen herbeigeführten Einflüssen. Die zweite, auf einer grössern Zahl von Individuen beruhende Reihe (1891/90) trägt die Altersprogression bei beiden Geschlechtern reiner zur Schau:

	Alter	—10	—20	—30	—40	—50	—60	—70	—80	—90	—100
D. (1881/90.)	Männer	393	107	202	246	275	201	179	105	31	3
	mit Gallensteinen	—	—	4	11	14	14	35	17	7	—
	in Procent . .	—	—	1,98	4,47	5,09	6,97	19,55	16,2	22,6	—
	Weiber	276	104	218	224	196	197	219	150	46	3
	mit Gallensteinen	1	5	16	31	45	44	57	54	12	2
	in Procent . .	0,36	4,8	7,34	13,84	23,0	22,33	26,0	36,0	26,0	66,6.

Auch hier erscheint das männliche Geschlecht im zweiten Decennium noch frei von Gallensteinen, während solche bei fünf weiblichen Individuen dieses Zeitraumes gefunden wurden (bei zwei 17 jährigen, zwei 19 jährigen und einem 20 jährigen Mädchen). Sogar

die jüngste Altersklasse weist einen Fall auf[1]. — Wir ziehen jetzt Tabelle C und D zusammen (Curve I). So werden die rohen Zahlen ansehnlicher und die Procentsätze zuverlässiger.

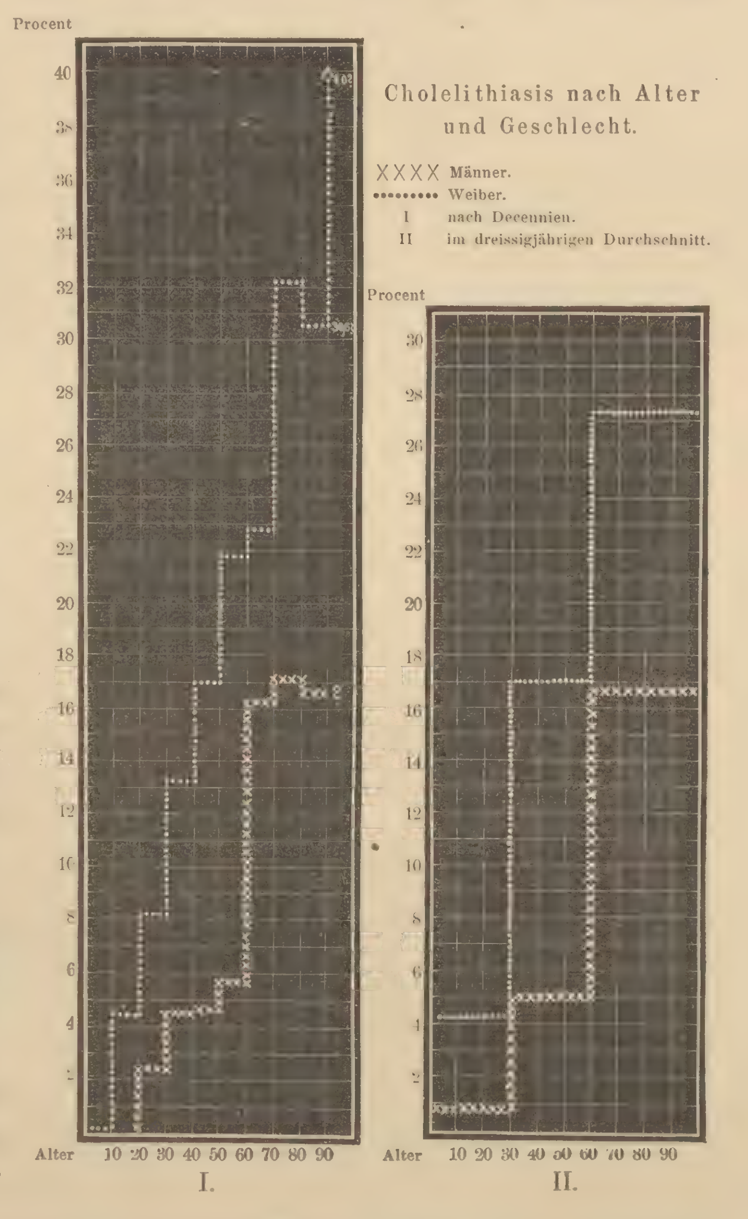
E. (1872/90.)	Alter	—10	—20	—30	—40	—50	—60	—70	—80	—90	—100
	Männer	517	180	386	425	433	325	294	151	48	3
	mit Gallensteinen	—	—	9	20	21	18	48	26	8	—
	in Procent . . .	—	—	2,33	4,7	4,85	5,34	16,3	17,2	16,6	—
	Weiber	402	177	411	391	337	312	321	223	62	5
	mit Gallensteinen	1	8	33	51	57	68	73	72	19	3
	in Procent . . .	0,24	4,5	8,03	13,04	17,0	21,8	22,7	32,2	30,6	60,0.

Die Altersprogression ist in beiden Geschlechtern schon nahezu ungestört. Sie wird eine vollkommene, wenn wir (vgl. Tabelle B) das Princip grosser Gruppen zur Anwendung bringen (Curve II):

F. (1872/90.)

Alter	—30	—60	über 60
Männer	1083	1183	496
mit Gallensteinen	9	59	82
in Procent . . .	0,83	5,0	16,5
Weiber	990	1040	611
mit Gallensteinen	42	176	167
in Procent . . .	4,24	17,0	27,3

Die Progression ist beim männlichen Geschlechte 0,83; 5,0; 16,5 Procent, beim weiblichen 4,24; 17,0; 27,3. Jenseits des sechzigsten Lebensjahres beherbergt also durchschnittlich jeder sechste Mann und jedes vierte Weib Gallensteine. — Setzt man die mindest disponirte Gruppe, das männliche Geschlecht unter 30 Jahren (0,83) gleich 1, so gewinnt man für die zweite und dritte Klasse (5,0 und 16,9 Proc.) die Verhältnisszahlen 6 und 19,9, für die drei Gruppen des weiblichen Geschlechtes (4,24: 17,0: 27,3 Proc.) die Zahlen 5,1 : 20,5 : 33. Während das weibliche Geschlecht im Anfange fünfmal stärker



[1] Bei einem sieben Wochen alten Mädchen Perforation des obern Endes des Ductus choledochus in das retroperitoneale Zellgewebe; Peritonitis exsudativa. Die Ursache jener Perforation blieb unermittelt. Ein Gallenstein wurde weder im Ductus choledochus noch ausserhalb desselben vorgefunden; die Gallenblase enthielt schwärzlichen Gries.

betheiligt erscheint als das männliche, ist jenes in der zweiten Periode (20,5 : 6) nur noch $3^1/_2$ mal, in der letzten noch nicht zweimal (33 : 19,9) so oft als dieses mit Gallensteinen behaftet. Die Disposition zur Gallensteinbildung steigert sich also mit zunehmendem Alter beim Manne beträchtlicher als beim Weibe, kommt aber niemals der von jeher grössern Disposition des letztern gleich.

Die Ausführungen genügen wohl, um den Einfluss von Alter und Geschlecht auf die Häufigkeit der Cholelithiasis ins Licht zu setzen. Man versteht jetzt, warum die absolute Häufigkeits- und Geschlechtsziffer nur wenig besagt; erstre ist von Geschlecht und Alter, letztre vom Alter beeinflusst. Je nach dem Alter und Geschlecht der in Rechnung gezogenen Individuen kann jene, je nach dem Alter der Individuen diese in weiten Grenzen variiren. Statistiken, die das Material nicht nach Altersklassen sichten, sind im Grunde werthlos.

Mit der Häufigkeit hängt auf das Innigste zusammen die Frage von der geographischen Verbreitung der Cholelithiasis. Mag dabei an Raceneinflüsse, an atmosphärische und territoriale Einwirkungen, an Ernährung, Lebensweise, Bekleidung oder was immer gedacht werden, gleichviel: einer grossen Zahl von Autoren gilt die verschiedene geographische Vertheilung der Cholelithiasis als unzweifelhafte Thatsache. Um nur eine Stimme aus der neusten Zeit anzuführen: Cantani[1] meldet, dass an seinem jetzigen Wohnorte (in Italien) 'Gallensteine selten vorkämen, jedenfalls seltener als in seiner frühern Prager Thätigkeit'. Die Möglichkeit solcher Verschiedenheiten wird Niemand leugnen; etwas Andres ist es, ob Beweise dafür vorliegen. F. Pruner[2] der über dreihundert Leichenöffnungen verfügte, findet bei allen im Orient vertretenen Racen, Europäern, Hindus u. s. w. Gallensteine 'in dem nämlichen Verhältnisse häufiger, wie die Leberkrankheiten überhaupt'. An einer andern Stelle freilich spricht derselbe Forscher bloss von 'einigen Fällen' von Gallensteinen. Schüppel[3] schreibt von der angeblichen Häufigkeit der Gallensteine in Schwaben, sie scheine ihm nach eigenen Erfahrungen nicht erheblich zu sein, doch ständen auch ihm keine bestimmten Zahlen darüber zu Gebote. Bemerkenswerth erscheint die Notiz von Recklinghausens[4]: 'Während Meckel nach den in der Charité gemachten Leichenuntersuchungen die Häufigkeit bei der Einwohnerschaft von Berlin auf $1^1/_2$—2 Procent schätzt, kann ich sie für die in Strassburg eingesessene Bevölkerung auf 15 Procent taxiren. Worin der Grund dieser Häufigkeit der Cholelithiasis zu suchen, ist den hiesigen Aerzten, wie mir noch dunkel geblieben.' Verglichen mit der in Basel gewonnenen Durchschnittszahl (9,9%) scheinen Gallensteine in Berlin sehr selten, in Strassburg auffallend häufig vorzukommen. Aber wie ist Meckel zu seiner Ziffer gelangt? man erfährt Nichts über das Rohmaterial, Nichts über die Art der Berechnung. Nur soviel sagt Meckel[5] an der gleichen Stelle, dass Gallensteine

[1] Berliner klinische Wochenschrift 1889 No. 48 S. 1048.
[2] F. Pruner Die Krankheiten des Orients 1847 S. 262. 270. 256.
[3] O. v. Schüppel Die Krankheiten der Gallenwege und Pfortader in Ziemssens Hdbch der spec. Path. und Ther. VIII. 1. Anhang 2. Aufl. 1880 S. 203.
[4] F. v. Recklinghausen Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung 1883 S. 396.
[5] H. Meckel Mikrogeologie 1856 S. 45.

in den Leichen der Charité häufig seien. Auch für Strassburg müsste die Zusammensetzung des untersuchten Materiales bekannt gemacht werden. Das Mehr könnte lediglich auf einem relativen Ueberschusse alter, beziehungsweise weiblicher Individuen beruhen. Ein Beispiel wird das verdeutlichen. Ich gehe von der Tabelle F (S. 7) aus. Man denke sich die Hälfte der Individuen der ersten und zweiten Altersklasse in die letzte Gruppe verlegt. Dann würde man erhalten:

Alter	—30	—60	über 60	
Männer	542	592	(496 + 541 + 591)	1628
mit Gallensteinen	5	30	(82 + 187)	269
Weiber	495	520	(611 + 495 + 520)	1626
mit Gallensteinen	21	88	(167 + 277)	444.

Die Zahl der Männer und Weiber bleibt dieselbe; in den zwei ersten Gruppen gehen 4 + 29 + 21 + 88 Fälle von Gallenstein ab, während die letzte Klasse unter Berücksichtigung der hier geltenden Procentsätze (16,5 und 27,3) um 187 + 277 zunimmt. Die Zahl der Gallensteinfälle steigt von 150 auf 304 bei den Männern und von 385 auf 553 bei den Weibern, im Ganzen von 535 auf 857. Auf 5403 Individuen berechnet sich nunmehr die Procentzahl 15,86.

Auf meine erste Publikation (1881) hin untersuchte L. Rother[1] zwei Jahrgänge der Sectionsprotocolle des pathologischen Institutes zu München und erwies auf 1034 Leichen 66 mal Gallensteine (6,3 %); bei 593 (592) Männern 23 mal (3,9; richtiger 3,8 %), bei 442 Frauen 43 mal (9,9; richtiger 9,7 %). Das relative Verhältniss entspricht also dem von mir angegebenen (2 : 5). Indem alsdann Rother sein Material in dreissigjährige Klassen bringt, findet er:

Alter	—30	—60	über 60
Männer	190	319	83
mit Gallensteinen	1	11	11
in Procent . . .	0,5	3,5	13,2
Weiber	137	225	80
mit Gallensteinen	6	10	27
in Procent . . .	4,4	4,4	33,7.

Einzig die niedrige Ziffer bei den Weibern der zweiten Gruppe fällt auf; sie steht noch weit unter dem Minimum, das ich einst (Tab. C —50 : 8,51 Proc.) für das fünfte Decennium der Weiber gefunden hatte. Hier muss ein absonderlicher Zufall obgewaltet haben. Im Uebrigen weicht Rothers Tabelle, wenn man die Kleinheit des Materials im Auge behält, nicht wesentlich von meiner Tabelle F ab. Besser hätte Rother gethan, ein grössres Material und dasselbe auch in zehnjährigen Altersklassen vorzuführen. Einen Beleg für wechselnde geographische Verbreitung vermag ich in der Münchner Arbeit nicht zu erblicken. Rother freilich äussert sich dahin, seine Statistik widerstreite der Annahme nicht, es seien Gallensteine in München etwas seltener als anderwärts.

[1] Leop. Rother Zur Aetiologie und Statistik der Gallensteine Diss. München 1883.

Aus dem Jahre 1887 endlich liegt eine Arbeit von O. Schloth[1] vor, worin eine Statistik der Gallensteine nach 4313 Sectionsberichten des pathologischen Institutes zu Erlangen angestrebt wird. Leider widersprechen sich die Zahlen, nicht nur die procentischen — diese würden sich berichtigen lassen — sondern die Urzahlen in einer Weise, dass sie nicht sicher verwerthbar sind[2].

So weit die mir bekannt gewordene Litteratur, welche einen bündigen Beweis für Besonderheiten in der Verbreitung der Cholelithiasis nicht liefert.

II. Pathologisch-anatomisches. Unter den ulcerösen Vorgängen, welche durch Cholelithen erzeugt werden, scheinen mir die Perforationen in den Darm besondre Aufmerksamkeit zu verdienen. Nachstehende Beobachtung ist geeignet den Leser in den Gegenstand einzuführen:

Section 17. 1872. Hiezu Fig. 1. Am 20. Oktober 1872 secirte ich die Leiche einer 59 jährigen Wittwe, deren letzte Krankheit zur Diagnose Cholelithiasis oder Peritonitis? Veranlassung gegeben hatte. Die Haut war icterisch gefärbt, der Panniculus adiposus reichlich entwickelt. Der Herzmuskel zeigte braune Atrophie, die Lungen erwiesen sich ödematös und lobulär infiltrirt. In der Bauchhöhle keine Spur frischer Peritonitis. Grosses Netz mit der vordern Bauchwand und dem Uterus verwachsen. Darminhalt lehmfarbig. Leber klein, auf dem Durchschnitt graubraun und gelb marmorirt. Gallenblase (Fig. 1 F) ungewöhnlich gross, 9 cm lang 8,5 cm im Umfang; gefüllt mit hellgelber, trüber, zäher Flüssigkeit und sechs braunen Steinen. Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes ergab kleine Rundzellen, abgeblasste rothe Blutkörperchen, wohlerhaltene und fettig degenerirte Cylinderzellen, Myelinfiguren, gelbe Pigmentklumpen, endlich fadenförmige, langgegliederte Bacterien. Wand der Gallenblase dick, Schleimhaut am Fundus narbig abgeglättet, in der Gegend des Halses warzig. Ductus cysticus (Fig. 1 Cy) kurz und weit, 17 mm im Umfang; seine Schleimhaut glatt, ohne klappenartige Vorsprünge, mit sternförmigen Narben besetzt. Ductus hepaticus (H) und choledochus (Ch) erweitert: erstrer misst aufgeschnitten 3,0, letztrer im oberen Theil 3,5 cm. Nach Eröffnung des Duodenum (D) zeigt sich ein fingerdicker 5,5 cm. langer Wulst, dessen untres Ende der aufgetriebenen Portio intestinalis des Gallenganges entspricht. Aus ihrem 18 mm im Umfang messenden Ostium (O) ragt die Spitze eines braunen Steines (C) und ein ödematöses Schleimhautfältchen hervor. Die Ränder des Ostium sind geröthet und straff über die Basis des erwähnten Concrementes gespannt,

[1] Otto Schloth Ueber Gallensteine Diss. Würzburg 1887.

[2] Dieses Urtheil soll kurz begründet werden. Gleich die erste statistische Zeile (S. 4) führt auf Widersprüche und Irrthümer. Aus 4313 Sectionen mit 343 Fällen von Gallenstein ergiebt sich nicht 7,27, sondern 7,95%. 2545 männliche Leichen mit 114 Fällen werden richtig zu 4,4% berechnet; allein in den Specialtabellen I—III findet man 879, 1308, 433 zusammen 2620 männliche Leichen. 1768 weibliche Leichen mit 229 Fällen von Gallenstein liefern allerdings den Procentsatz 12,9; allein in Tab. IV—VI werden 626, 967, 268 zusammen 1861 Weiber und 98, 87, 27 zusammen 212 Beobachtungen von Gallenstein ausgesetzt. Tab. I—VI rechnet mit 114 und 212 also mit 326 Fällen von Gallenstein, in der Uebersicht steht 343; I—VI ergeben 2620 und 1861, also 4481 Leichen, in der Uebersicht heisst es 4313. Aber der oben erwähnte Procentsatz 7,27 ist damit noch nicht erklärt. Auf S. 7 und 8 erfährt man, dass 98, 186, 117 mithin 401 Protocolle ausgeschaltet und die 4313 übrigen verwerthet wurden. Thatsächlich sind in der Uebersicht sämmtliche Protocolle berechnet worden: denn $4313 + 401 = 4714 : 343$ ergiebt 7,27%. Manches auf S. 6 und 8 Enthaltene übergehe ich.

so dass sich dasselbe nicht in den Darm befördern lässt. Der Stein ist etwa erbsengross, abgeplattet dreieckig mit abgestumpften Rändern und Ecken; seine Basis besitzt einen Umfang von 24 mm. Ausser diesem stecken noch drei Concremente im untern Theile des Ductus choledochus, oben ein rundlich eckiges von 17 und 19 mm Durchmesser und leicht concaver Grundfläche (C_1), sodann ein wenig kleineres dicht an der Portio intestinalis gelegenes, endlich ein drittes stark bohnengrosses, welches den hintern Theil der Portio intestinalis einnimmt. Die Länge des Ductus choledochus misst 8,5 cm, wovon 2,2 cm auf die Portio intestinalis fallen. Sein Umfang beträgt in der Gegend des obersten und grössten Steines 5,2; an der Durchschnittsstelle durch die Muscularis des Duodenum 3,9; fünf Millimeter oberhalb des Ostium 3,4 cm. Im Bereich der Concremente ist die Wand des Gallenganges verdünnt; entsprechend dem vordern Ende des grossen Steines zeigt sich ein ringförmiger gelber Streifen, wo die Schleimhaut zerfasert erscheint oder ganz fehlt. Hier ist das Bindegewebe mit Fetttröpfchen, Rundzellen, Gallenpigment, Tripelphosphatkrystallen und perlschnurartig gruppirten Cokken durchsetzt. Der Ductus Wirsungianus mündet am freien Ende der Papille dicht unter dem Ostium des Gallenganges und besitzt einen Umfang von 11 mm.

Wie aus der Beschreibung erhellt, war das untre Ende des Ductus choledochus derart mit Concrementen verstopft, dass Drucknecrose der Schleimhaut und Zurückhaltung der Galle eintrat. Letztrer Umstand hatte den Tod der Patientin zur Folge gehabt. Es handelt sich nun darum festzustellen, auf welchem Wege Gallensteine von der Grösse der hier vorgefundenen oder noch grössre in den Darm gelangen. Denn die Thatsache steht fest, dass zuweilen sehr ansehnliche Cholelithen mit dem Stuhle entleert werden. Andrerseits kennt man seit Virchow[1] die Engigkeit des in der Duodenalwand verlaufenden Stückes oder der Portio intestinalis des Ductus choledochus. Nach Schüppel[2] besitzt letztre einen Umfang von bloss 0,5 cm, woraus sich ein Durchmesser von noch nicht 2 mm ergiebt. Jedenfalls wird man an normalen Präparaten den Umfang des Ostium duodenale schwerlich 7 mm übersteigen sehen[3]. Unsre oben mitgetheilte Beobachtung wies eine erhebliche Dilatation des Anfangstheiles der Portio intestinalis nach: an der Eintrittsstelle in die Darmwand fanden wir 39, und fünf Millimeter oberhalb des Ostium duodenale 34 mm Umfang; der Hauptwiderstand war von dem kurzen Endstück der Portio intestinalis geleistet worden. Ein Theil der Frage lautet also, ob durch das untre conische Ende der Portio intestinalis, insonderheit durch das Ostium duodenale des Gallenganges grössre Cholelithen in den Darm gelangen können.

Rokitansky — älterer Schriftsteller nicht zu gedenken — hat in dieser Hinsicht weitgehende Zugeständnisse gemacht. Die erste Ausgabe seines Handbuches der patholo-

[1] Virchow Archiv für pathologische Anatomie 32 (1865), 123. Die Länge der Portio intestinalis beträgt nach Virchow 3—6 Linien, nach Luschka $1^1/_2$—2 cm, nach Schüppel 2,4 cm.

[2] Schüppel in Ziemssens Handbuch VIII. 1. Anhang 2. Aufl. 1880 S. 7. 8.

[3] Nach Luschka Prager Vierteljahrschrift 103 (1869), 95 besitzt das Ostium im grössern Durchmesser $2^1/_2$ mm und wäre einer bedeutenden Erweiterung fähig.

gischen Anatomie[1] enthält den Satz, 'dass bei der grossen Ausdehnungsfähigkeit der Gallengänge bisweilen Gallensteine von Hühnereigrösse durch dieselben hindurchpassiren'. Später liess derselbe Autor[2] durch den unversehrten Ductus choledochus Steine von solchem Umfange treten, dass sie im Dünndarme stecken bleiben und in Folge von Obturation durch Ileus tödten. Auch berichtet Rokitansky ein Beispiel von ausserordentlicher Erweiterung des Ostium. Er fand[3] bei einem neun Jahre alten Knaben den Ductus choledochus und hepaticus vom Duodenum her wurstförmig auf mehr als einen Zoll Durchmesser mit Spulwürmern angefüllt; die Einmündung des Gallenganges war 'zollweit'. Daneben hebt freilich Rokitansky seit 1842 hervor, dass Steine auf ulcerösem Wege aus der Gallenblase in den Magen, das Duodenum oder Colon transversum zu gelangen vermögen[4]. Später (1861) erwähnt er auch den Durchbruch des Ductus choledochus 'nächst dessen Ostium'[5]. Stets aber gieng die allgemeine Ueberzeugung dahin, dass grosse Cholelithen durch den erweiterten, sonst unversehrten Gallengang in den Darm treten. — Dem allgemeinen Glauben trat zuerst Virchow (1876) entgegen[6]. Er sagte, die pathologisch-anatomische Erfahrung lehre, dass der Abgang grosser Concremente nicht durch Erweiterung der Portio intestinalis des Ductus choledochus, sondern durch Ulceration des Gallenganges oder der Gallenblase ermöglicht werde. Ihm folgte Fiedler[7] im Jahre 1879. Fiedler behauptet, dass Gallensteine weit häufiger durch Ulceration und Perforation in den Darmkanal gelangen als auf den praeformirten Bahnen. Jene Art des Abganges sei die gewöhnliche und nur kleine Concremente könnten die normalen Ausführungswege ohne anatomische Laesion überhaupt passiren. Er beruft sich auf drei Beobachtungen, wo grosse Gallensteine durch den Darm abgegangen waren, während Icterus, ein Zeichen des Choledochusverschlusses, gefehlt hatte; sodann auf drei Fälle von Durchbruch der Gallenblase in das Duodenum; drittens auf das seltene Vorkommen von Concrementen im Ductus choledochus; endlich auf das Verhalten des untern Endes des Ductus choledochus gegen Laminaria. Während dessen obrer Theil nachgebe, bleibe der Stift unten eingeschnürt bis auf einen Durchmesser von 3—4 mm. — Bald darauf suchte Schüppel[8] durch eine Hypothese zu vermitteln. Schüppel machte nämlich, wie er glaubte zuerst, auf Divertikel des Duodenum aufmerksam, die seitlich von der Mündungsstelle des Ductus choledochus oder 1—1$^1/_2$ cm oberhalb derselben sitzen und zuweilen die Grösse eines kleinen Apfels erreichen. Schüppel nimmt an, dass Gallensteine, auch solche von grössern Dimensionen, aus dem Ductus choledochus oberhalb der Portio intestinalis in ein solches Divertikel und von da in den Darm gelangen können. Man werde

[1] Rokitansky Handbuch der pathologischen Anatomie III (1842), 374.
[2] Rokitansky Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Aufl. III (1861), 290. 242.
[3] Rokitansky Lehrbuch III (1861), 287.
[4] Rokitansky Handbuch III (1842), 367.
[5] Rokitansky Lehrbuch III (1861), 290.
[6] Virchow Archiv für pathologische Anatomie 66 (1876), 272.
[7] Fiedler Jahresber. der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde in Dresden 1879 S. 123ff. 129. 131.
[8] Schüppel Krankheiten der Gallenwege in Ziemssens Handbuch VIII. 1. Anhang 2. Aufl. S. 228f. Die Divertikel der Pars descendens duodeni sind schon von Fleischmann (Leichenöffnungen. Erlangen 1815, S. 1. 2. 8) und von mir (Virchows Archiv für pathol. Anat. 56, 1872, S. 197) beschrieben worden.

dann nicht im Stande sein die Perforation oder die Residuen einer solchen aufzufinden. — Neuerdings hinwiederum bringt Birch-Hirschfeld[1] eine für die herkömmliche Ansicht sprechende Beobachtung bei. In einem Falle, wo wiederholt erbsengrosse bis haselnussgrosse Concremente abgegangen waren, und wo ein kirschengrosser Stein noch bei der Section im Ductus choledochus lag, besass das Ostium duodenale des letztern einen Durchmesser von 15 mm. Aehnlich lautet eine Angabe von C. Metzker[2]. Bei der Obduction einer 67jährigen Frau, welche kurz vor dem Tode Ileus bekommen hatte und mittelst Laparotomie von zwei im Darme liegenden Gallensteinen befreit worden war, traf Metzker an Stelle der gewöhnlichen Papille eine mehr als 1 cm grosse Oeffnung. Er konnte durch dieselbe mit Leichtigkeit den Zeigefinger in den Ductus choledochus einführen und hält danach für erwiesen, dass jene zwei Steine durch den erweiterten Gallengang in den Darm gelangt waren. — In unserm Eingangs geschilderten Falle betrug der Umfang des Ostium bloss 18 mm, mithin sein Durchmesser weniger als 6 mm. Die Oeffnung würde eben ausreichen um ein Concrement von der Grösse einer kleinen Erbse durchzulassen (Erbsen haben einen Durchmesser von 5—8 mm). Und dieses Ostium war nahezu das weiteste, welches mir vorgekommen ist. Nur einmal, bei einem 68jährigen Manne dessen Gallengang Steine enthielt, beobachtete ich einen etwas grössern Umfang des Ostium duodenale, nämlich 20 mm.

Die nachfolgende Mittheilung versucht, die Entscheidung der obschwebenden Streitfrage an der Hand von Thatsachen herbeizuführen.

Diar. 13. 1883. Hiezu Fig. 4. Die zunächst in Betracht kommenden Präparate verdanke ich Herrn Kollegen Massini. Er entnahm dieselben der Leiche einer 67jährigen Frau, welche früher an Gallensteinkolik gelitten und zuletzt Erscheinungen des Ileus dargeboten hatte. Als Ursache des Darmverschlusses fand sich ein im untern Theile des Ileum steckender Gallenstein. Der Stein besitzt eine Länge von 3,3, einen Umfang von 8,9 cm. Sein schmales Ende ist abgerundet und 1,8 cm dick, die Basis erscheint quer abgestutzt und misst 2,7 cm im Durchmesser. Die Basis stellt eine glatte, leicht vertiefte gelb und braun marmorirte Facette dar; im Uebrigen zeigt der Stein eine warzige, gleichmässig braune Oberfläche. Sein Gewicht beträgt 15,95 g. — Die Leber erweist sich atrophisch; ihr vordrer Rand und der ihn um 2 cm überragende Fundus der Gallenblase (Fig. 4F) sind mit einer handtellergrossen Stelle der vorderen Bauchwand (M) verwachsen. An der untern und linken Seite der Gallenblase haftet ein Stück des grossen Netzes (E), weiterhin die obere Umbiegung des Duodenum. Im Duodenum (D), fünf Centimeter diesseits des Pylorusringes (P) ein rundliches Loch (0_2), das 6,9 cm im Umfang misst und von unregelmässig aufgeworfener, zerfetzter Schleimhaut begrenzt wird. In dem Loche gewahrt man die glatte, etwas gewölbte Facette und einen Theil der Oberfläche eines grossen nicht verschiebbaren Concrementes (C). Nach Spaltung der Gallenblase erscheint dasselbe conisch, braun und weiss gefleckt, rauh; sein schmaleres rundliches Ende liegt im Fundus, die abgestutzte Basis vor der Duodenalöffnung. Länge des Steines 3,8; Durchmesser der Basis 2,8; Um-

[1] Birch-Hirschfeld Lehrbuch der pathologischen Anatomie 2. Aufl. II (1885), 641.
[2] Carl Metzker Ein Fall von Gallensteinileus Diss. Würzburg 1887 S. 16.

fang 9,6 cm; Gewicht des Steines 22,7 g. Seine schräge Endfacette passt genau auf die glatte Fläche des im Ileum gefundenen Concrementes. Legt man die zwei Steine mit den Gelenkflächen auf einander, so stellen sie einen wenig gekrümmten an den Enden verschmälerten Cylinder von 7,1 cm Länge dar. Diese Lage hatten sie offenbar ursprünglich in der Gallenblase innegehabt. Jetzt gelingt es nicht mehr den kleinern Stein in die Gallenblase zu bringen. Sie misst mit Ausschluss des Blasenhalses 6 Centimeter in der Länge, hat sich also seit dem Durchbruche etwas retrahirt. Dasselbe gilt von der in das Duodenum führenden Oeffnung, deren Umfang nicht mehr ausreicht um die Basis des ausgestossenen Concrementes durchzulassen. Der Blasenhals ist kaum bohnengross. An dem grössern Steine haften zarte Membranen, an denen mit blossem Auge die netzförmige Anordnung der Gallenblasenschleimhaut erkannt wird. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Reste von Cylinderepithel, körnig gewordene Bindegewebsfasern, einzelne kleine Rundzellen und Cokken. Die Innenfläche der Gallenblase erscheint grösstentheils rauh, zottig. Hier ist das Bindegewebe mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt; an der Oberfläche haften Schollen braunen Pigmentes und Cholestearinkrystalle. In der Umgebung der Fistel, im Blasenhalse und im benachbarten Theile des Körpers ist die Schleimhaut warzig verdickt. Der Durchbruch findet sich am linken Umfang der Gallenblase, 4 cm vom Fundus entfernt. Die äussern Schichten der Blase bilden in dieser Gegend eine 4 bis 7 mm dicke, fest mit dem obern Winkel des Duodenum verwachsene Schwiele. Der kurze und weite Fistelgang wird, wie Durchschnitte lehren, von einem fasrigen Gewebe begrenzt, in welchem eine mässige Zahl von Rundzellen eingelagert ist. Dieses junge Narbengewebe stellt die Verbindung zwischen den beidseitigen Schleimhäuten her. Aussen hängt dasselbe mit der Submucosa des Darmes und der sclerotischen Lage der Gallenblase zusammen. Die Schleimhaut und Muscularis des Duodenum erscheinen ganz wenig nach der Fistel eingezogen. — Ductus cysticus ungewöhnlich lang (7 cm), nur im obern Drittel mit Klappe versehen, oben 8, unten 7 mm weit. Im Lumen einige grüne Flöckchen, die sich mikroskopisch als necrotisches Gewebe der Gallenblase ausweisen. Der Ductus hepaticus misst 10 mm im Umfang. Ductus choledochus fehlt an dem Präparate.

Man ersieht leicht, dass in diesem Falle nicht durch die unversehrten Gallengänge, sondern durch eine pathologische Oeffnung zwischen Gallenblase und Duodenum ein grosser Cholelith in den Darm gelangt ist. Ohne Zweifel war der Hergang im Wesentlichen der, dass die Concremente fibröse Pericholecystitis, Drucknecrose und eitrigen Zerfall, endlich völligen Durchbruch der Gallenblase in das angewachsene Duodenum herbeiführten, worauf die Ausstossung des einen Steines erfolgte[1]. Ein unglücklicher Nebenumstand veranlasste das tödtliche Ende: das Concrement war zu gross um den Dünndarm passiren zu können. Aehnliche Beobachtungen enthält die Litteratur in grosser Zahl. Trotzdem stellt dieser Ausgang eine seltene Ausnahme dar. Die zu Grunde gelegten 5403 Sectionen bieten kein Beispiel dazu. In der Regel nehmen die durch Cholelithen verursachten Darmperforationen

[1] Welche Rolle den bei solchen Processen vorgefundenen Schizomyceten zufällt, müssen spätere Untersuchungen lehren.

einen ungleich erfreulichern Verlauf. Ihr Ergebniss ist nicht selten so günstig, dass man geradezu von Naturheilung sprechen darf.

Gallenblasenduodenal- und Gallenblasencolonfisteln.

Die Gallenblase als häufigster Sitz von Cholelithen ist den durch letztre verursachten Ulcerationen und Perforationen mehr ausgesetzt als irgend ein andrer Abschnitt der Gallenwege. Unter den calculösen Perforationen der Gallenblase wird die in den Darmkanal am häufigsten getroffen. Ich schicke vier ausführliche Beobachtungen voraus, welche die wichtigsten Verhältnisse beleuchten und fasse die übrige Kasuistik übersichtlich zusammen. Die zwei ersten Fälle zeigen bloss gewebliche Veränderungen, da die Concremente vollständig entleert wurden (hiezu Fig. 5); der dritte und vierte weisen ähnliche Veränderungen und zugleich Steine auf (hiezu Fig. 6). Der häufigsten Form, der Gallenblasenduodenalfistel, reiht sich die nicht viel seltnere Gallenblasencolonfistel an. Beide können neben einander auftreten (Beob. 2. 3. 4). Die Fistel, aus dem ulcerösen Durchbruche (Fig. 4; S. 13) hervorgegangen, wird bald von Schleimhaut, bald von Narbengewebe ausgekleidet. Unter allen Umständen ist eine wenn auch unscheinbare Narbe vorhanden, welche die beidseitigen Schleimhäute aneinander heftet. In Folge von Retraction des Bindegewebes, die sich bereits an dem frischen Falle (S. 14) bemerklich macht, erscheint die Fistel mehr oder weniger enge, die Gallenblase geschrumpft, der Darm, ausnahmsweise die Gallenblase zeltförmig ausgezogen. Selten schliesst sich die Fistel unter Hinterlassung narbiger Einziehung gänzlich (Beob. 4; Fig. 6 O_2). Unter Umständen führen zwei Gänge von der Gallenblase gegen ein und dasselbe Darmstück (Beob. 4) oder der Darm wird mehrfach durchbohrt (unten 15). Bei unregelmässig um sich greifender Eiterung können Concremente in Taschen gerathen, wo sie liegen bleiben und abgekapselt werden (Beob. 4). Dass unbeschadet vorhandener Darmfisteln (kleinere) Concremente in und durch die Gallengänge gelangen, beweist der in einem Divertikel des Ductus cysticus liegende Stein (Beob. 4), beweist die an den Gängen beobachtete Erweiterung (1. 3) und Narbenbildung (1. 3. 4). Narben der Gallengänge deuten ähnlich denen der Gallenblase auf vorausgegangene Drucknecrose und Ulceration hin (vgl. den zu Anfang beschriebenen Fall S. 11).

Sämmtliche siebzehn Fälle sind zufällig bei der Section entdeckt worden.

1. Section 108. 1881. In der Leiche einer 45jährigen fettleibigen Jungfrau, die einem Erysipelas migrans erlegen war, fand sich der vordere Leberrand über der Gallenblase schwielig eingezogen und mit dem Colon transversum fest verwachsen. Die Gallenblase klein, 32 mm lang, 0,5 cm hinter dem Leberrande gelegen. Ihr linker Umfang mit dem Duodenum verwachsen. Ihre Wand derb und dick, die Schleimhaut körnig und mit einigen strahligen Narben besetzt. Die Höhle der Gallenblase ist kaum erbsengross und enthält Schleim. An der linken Wand, 1,5 cm vom Fundus eine rundliche, 16 mm im Umfang messende Oeffnung, welche in den obern Winkel des Duodenum führt. Die Schleimhaut des letztern setzt sich in den kurzen Fistelgang fort und steht durch eine kaum merkliche Narbe mit der sammtartigen Schleimhaut der Gallenblase in Verbindung. Ductus cysticus 3,5 cm lang, ohne Heistersche Falte, misst oben 12, in der Mitte 17, unten 11 mm. Zwei im Blasenhalse beginnende Narben setzen sich auf die Schleimhaut des Ductus cysticus fort.

2. Section 174. 1875. Hiezu Fig. 5. Bei der Section einer 68jährigen Frau, die an Scirrhus ventriculi gelitten hatte und in hohem Grade abgemagert war, bot sich folgender Befund dar. Die Gallenblase (F) kleiner als gewöhnlich (4 : 2 cm); die linke Seite des Blasenhalses gegenüber dem Abgang des Ductus cysticus (Cy) zeltförmig ausgezogen und mit dem obern Winkel des Duodenum verbunden. Der Fistelgang besitzt einen Umfang von 8 mm und wird von Darmschleimhaut ausgekleidet. Diese greift 1 bis 2 mm weit in den Gallenblasenhals und setzt sich von dessen höckriger Schleimhaut durch eine wellige Narbenlinie ab. Auf der duodenalen Seite (D) beginnt die Fistel 5,5 cm vom Pylorusringe (P). Eine ähnliche, jedoch kürzere und weitere Fistel (O_3) besteht zwischen Fundus der Gallenblase und Colon transversum (Ct); sie misst 15 mm im Umfang und ist von der Schleimhaut des Colon überzogen. Die Schleimhaut des Blasenfundus narbig abgeglättet, seine Serosa mit dem Ligam. gastrocolicum verwachsen. Vorderer Leberrand höckrig und geschrumpft. Ductus cysticus, hepaticus und choledochus unverändert.

3. Section 169. 1888. 45jährige abgemagerte Frau mit Chondrosarcom der Rippen und Lungen. Leber klein, mit querer Schnürfurche, über der Gallenblase narbig eingezogen. Fundus der letztern mit Omentum maius und Colon transversum verwachsen, Blasenhals linkerseits an das Duodenum geheftet. Gallenblase 5,5 cm lang, in derselben ein haselnussgrosser dreieckiger braun und weiss gefleckter Stein. Ihre Wand bis zu 5 mm dick, ihre Schleimhaut körnig, mit einzelnen sternförmigen Narben. 2 cm unterhalb des Fundus eine elliptische 6 und 2 mm messende in das Colon transversum führende Fistel. Die Schleimhaut des Darmes ist strahlig gegen letztre herangezogen, kleidet diese und eine 2 bis 5 mm breite Zone der Gallenblase aus. Ihr Ende wird durch eine lineare Narbe bezeichnet. Eine zweite rundliche erbsengrosse Oeffnung findet sich 4 cm vom Fundus am linken Umfange der Gallenblase und vermittelt den Zusammenhang mit dem obern Querstücke des Duodenum, 2,5 cm unterhalb des Pylorusringes. Die Duodenalfistel weicht darin von der Colonfistel ab, dass sie nicht von der Schleimhaut des Darmes, sondern von der gewulsteten Schleimhaut des Gallenbehälters versorgt wird. Letztere greift sogar am untern Rande 5 mm weit in das Duodenum hinüber. An der Grenze ein schmaler Narbenzug. Auf der benachbarten Duodenalschleimhaut zwei hirsekorngrosse ausgeglättete Defekte. Ductus cysticus oben narbig verengt, 4 mm im Umfang. Ductus choledochus misst 20 mm im Umfang, Portio intestinalis 9, Ostium 9 mm. Im obern Theil der Portio intestinalis eine zarte querverlaufende Narbe.

4. Section 2. 1881. Hiezu Fig. 6. 60jährige abgemagerte Frau mit Bronchectasieen und schiefriger Induration der Lungen. Die Leber klein, mit querer Schnürfurche, über der Gallenblase schwielig und mit dem Zwerchfell verwachsen. Gallenblase (F) klein, 3,8 cm lang, überragt den Leberrand um 1 cm. 8 mm unterhalb des Fundus eine strangförmige Verbindung mit Ligam. gastrocolicum und Colon transversum; 20 mm vom Fundus linkerseits ein zum obern Winkel des Duodenum gehender Strang. Gallenblase dickwandig, starr, ausgefüllt von zweiundzwanzig weissen rundlich eckigen bis bohnengrossen Steinen. Diese bestehen der Hauptsache nach aus Cholestearin, ihr Kern aus Pigmentkalk. Die Innenfläche der Gallenblase glatt und gefächert; unterhalb des Fundus eine strahlige Narbe; in deren Mitte eine Oeffnung von 2 mm Durchmesser. An die Oeffnung schliesst sich ein in das Colon transversum (Ct) ausmündender Fistelgang (O_3). Die Fistel besitzt eine glatte narbige Auskleidung. Neben der Fistel fünf kleine in die Adhäsion eingebettete Concremente (Fig. 6 J, über F), deren Beschaffenheit mit den in der Gallenblase enthaltenen übereinstimmt. Jedes Steinchen ist von einer zähen und glatten, aus sclerotischem Bindegewebe bestehenden Membran umgeben. — Die Brücke zwischen Gallenblase und Duodenum enthält gleichfalls zwei kleine Steine (Fig. 6 J neben O_2). Entsprechend dieser Brücke gewahrt man auf der Innenfläche der Gallenblase dicht über dem Blasenhalse zwei Grübchen die in feine gegen das Duodenum gerichtete, aber noch in der verdickten Blasenwand endigende Kanälchen führen. 6 cm unterhalb des Pylorusringes, am obern rechten Umfange der P. descendens Duodeni (D) ist die Schleimhaut des letztern rosettenförmig zusammengezogen (Fig. 6 O_2), die Submucosa schwielig. Neben der Rosette eine hanfkorngrosse narbige Vertiefung der Schleimhaut (wegen der Deutung vgl. S. 15). — Oberes Ende des Ductus cysticus durch ein erbsengrosses, in einem Divertikel liegendes Concrement verengt, sein unteres Ende misst 0,7, Ductus hepaticus 1,0, Ductus choledochus 1,1, Portio intestinalis 0,7 cm im Umfang. Schleimhaut des Ostium duodenale (O) narbig abgeglättet.

5. Section 168. 1876. 90jährige abgemagerte Frau, gestorben an Pneumonie. Ausserdem bestand Encephalomalacia senilis und Icterus. Gallenblase haselnussgross, ihre Schleimhaut geröthet, warzig. Nahe am Fundus eine feine Communication mit der Pars transversa superior Duodeni. Ductus choledochus sehr weit, ent-

hält drei bis kirschkerngrosse Concremente. Auf dem Durchschnitte der Leber zahlreiche erbsengrosse mit Galle gefüllte Höhlen.

6. Section 23. 1878. 81jährige fettleibige Frau. Pneumonie; Nephritis interstitialis chronica. Zahlreiche Cholestearinsteine der Gallenblase. Cholecystitis catarrhalis. Fistel zwischen Fundus der Gallenblase und Colon transversum.

7. Section 191. 1879. 58jährige Jungfrau. Mittlerer Ernährungszustand. Peritonitis apostematosa circumscripta durch Perforation eines Leberabscesses. Gallenblase geschrumpft, mit Colon transversum verwachsen. Erbsengrosse Fistel zwischen Hals der Gallenblase und rechter Wand der Pars descendens Duodeni. Keine Concremente. Zahlreiche wallnussgrosse Abscesse des linken Leberlappens.

8. Section 226. 1879. 69jährige Frau. Ernährungszustand? Pericarditis tuberculosa, Pleuritis tuberculosa sinistra. Gallenblase geschrumpft; dicht über dem Blasenhalse geht eine Fistel zur Pars transversa superior duodeni. Blasenhals narbig verschlossen. Ductus cysticus durchgängig. Ductus hepaticus und Ductus choledochus bis zur Portio intestinalis fast kleinfingerdick, mit braunem Gries gefüllt. Keine grössern Concremente.

9. Section 159. 1880. 58jährige Frau. Mittlerer Ernährungszustand. Hepatitis apostematosa calculosa. Leichter Icterus. Abgelaufener Typhus abdominalis. Braune Atrophie und Fettumwachsung des Herzens. Gallenblase taubeneigross, mit facettirten Concrementen ausgestopft. Hanfkorngrosse Fistel zwischen Hals der Gallenblase und Colon transversum. Im Ductus cysticus Steine. Ductus choledochus bis in die Portio intestinalis hinein mit Steinen und bröckligen Massen gefüllt. Grosse Lebergänge enthalten Galle und bröcklige Massen. Im linken Leberlappen zahlreiche hanfkorngrosse bis kirschengrosse Abscesse.

10. Section 215. 1882. 53jährige Frau. Guter Ernährungszustand, Icterus; Vitium cordis. In der Gallenblase bröcklige Massen. Die Sonde gelangt durch eine bohnengrosse mit glatten Rändern versehene Oeffnung in die Pars transversa superior Duodeni, 1 cm diesseits des Pylorusringes. Ductus choledochus durch einen haselnussgrossen, höckrigen Stein verlegt.

11. Section 64. 1883. 60jährige fettleibige Frau. Vitium cordis. Gallenblase haselnussgross, dickwandig, mit der obern Flexur des Duodenum verwachsen und communicirend. Ductus choledochus oberhalb der Portio intestinalis erweitert. Keine Gallensteine. (Prof. Massini, der die Patientin seit dem Jahre 1871 behandelt hatte, theilte mir mit, dass nie ein charakteristischer Colikanfall beobachtet wurde. Seit dem Jahre 1850 oder 1851, wo eine Pressschwammbehandlung des Uterus zu schweren peritonitischen Erscheinungen geführt hatte, litt die Patientin beständig an gastrischen Beschwerden, namentlich häufig an Gastralgie. Es ist wahrscheinlich, dass ein Theil dieser Symptome durch Cholelithiasis veranlasst war.)

12. Section 83. 1883. 77jährige Jungfrau. Mässiger Grad von Abmagerung. Pleuropneumonia sinistra. Gallenblase klein, mit Duodenum verwachsen, sie enthält einige eckige Steinchen. 3,5 cm unterhalb des Pylorusringes eine in die Gallenblase führende Fistel, aus welcher vier bis erbsengrosse Concremente hervortreten. Ductus choledochus erweitert.

13. Section 186. 1883. 56jährige abgemagerte Frau. Phthisis pulmonum tuberculosa. Vom oberen Theil des Duodenum führt eine fast erbsengrosse Oeffnung in die nur wallnussgrosse Gallenblase. Keine Concremente.

14. Section 156. 1884. 37jährige Frau. Mittlerer Ernährungszustand. Struma sarcomatosa. Gallenblase mit Colon verlöthet. Beim Durchschneiden der Verwachsung entleert sich Galle und ein Concrement aus einer in das Colon mündenden Fistel. In der Gallenblase zahlreiche braune Steine; ihre Schleimhaut glatt, am Fundus zwei strahlige Narben.

15. Section 375. 1887. 75jährige abgemagerte Frau. Bronchitis chronica, Anthracosis pulmonum. Leber mit querer Schnürfurche, oberhalb der Gallenblase schwielig, mit Colon transversum verwachsen. Letztres zeltförmig ausgezogen. An der Spitze des Zeltes eine hanfkorngrosse, von zwei Schleimhautbälkchen überbrückte Oeffnung. Diese führt durch einen 3 mm langen Kanal in den rechten Umfang der Gallenblase, 3 cm vom Fundus. Der Kanal ist von den beidseitigen Schleimhäuten und einer schmalen Narbe ausgekleidet. In der Gallenblase ein fingerlanges und vier linsenförmige Concremente. Am Eingange des Ductus cysticus eine ringförmige Narbe; sein Umfang beträgt hier 7, weiterhin 13 mm.

16. Section 65. 1889. 76jährige abgemagerte Jungfrau. Pleuropneumonia sinistra. Gallenblase mit schwieliger Schleimhaut und einer erbsengrossen Oeffnung. Diese mündet in das Colon 24 cm unterhalb der Ileocoecalklappe. Keine Steine.

17. Section 216. 1890. 46jährige abgemagerte Frau. Carcinoma medullare ovarii sinistri. Gallenblase klein, mit Colon transversum und oberm Winkel des Duodenum verwachsen; sie enthält gelblichen Schleim, keine Steine. Vom Gallenblasenhalse gelangt die Sonde in die obre Umbiegungsstelle des Duodenum. Ductus cysticus enthält einen hanfkorngrossen und einen erbsengrossen Stein; auf seiner Wand zwei Narben.

Mit Absicht sind sämmtliche, auch die nicht ganz vollständigen Beobachtungen mitgetheilt worden, weil sich Mancherlei aus ihnen entnehmen lässt[1]. Vor Allem muss die Häufigkeit der Gallenblasendarmfisteln betont werden; sie finden sich öfter als man gewöhnlich annimmt. An 5403 Leichen wurden sie nicht weniger als siebzehnmal nachgewiesen; neunmal kamen Gallenblasen-Duodenalfisteln, fünfmal Gallenblasen-Colonfisteln, dreimal (die vernarbte Fistel mitgerechnet, Beob. 4) beide Arten zugleich vor. Die Communication mit dem Duodenum ist sonach der häufigere Fall. Der Durchbruch vollzieht sich fast ohne Ausnahme an der gleichen typischen Stelle. Vom Fundus oder dem untern, dem Fundus benachbarten Umfange der Gallenblase, selten vom Blasenhalse (9) führt die Fistel in das Colon transversum; vom linken, dem Blasenhalse benachbarten Umfange der Gallenblase oder vom Blasenhalse selbst nimmt die in das Duodenum führende Fistel ihren Ursprung. Und zwar mündet sie hier stets oberhalb des Ostium des Ductus choledochus, meist in die rechte Wand am Uebergange der Pars transversa in die Pars descendens, oder kurz ausgedrückt in den obern Winkel des Duodenum (vgl. auch das frische Geschwür S. 13). Beide Typen erklären sich aus den topographischen Verhältnissen: der Fundus der Gallenblase oder die benachbarte untre Wand derselben liegt dem Colon transversum, der linke Umfang des Blasenkörpers und der Blasenhals liegen dem obern Winkel des Duodenum an. Dass Dem so ist, entnimmt man am Sichersten der galligen Imbibition, welche die genannten Darmstellen nicht mehr ganz frischer Leichen darbieten[2]. Die grössre Frequenz der Duodenalfistel dürfte auf der relativen Unbeweglichkeit des Duodenum beruhen, die das Zustandekommen straffer Adhärenzen erleichtert.

Auf den zwei genannten Wegen können grössre Gallenconcremente in den Darm und nach aussen gelangen. Dem etwaigen Einwurfe, unsre Kasuistik bleibe den Beweis dafür schuldig, halten wir die Latenz des Processes (vgl. Beob. 11), die Analogie des frischen Falles (S. 13) und den Hinweis auf Beob. 12 und 14 entgegen, wo Steine beim Uebertritt in den Darm ertappt wurden. Thatsächlich wirken beide Durchbrüche höchst wohlthätig, indem sie der gefährlichen Perforation in die Bauchhöhle oder in das retroperitoneale Zellgewebe vorbeugen und die schädlichen Fremdkörper ganz oder theilweise beseitigen. Von siebzehn Individuen waren sechs der Concremente ledig; fünf unter ihnen erlagen Krankheiten, die zu den Gallenwegen keinen Bezug haben (Erysipelas 1, Scirrhus ventriculi 2, Klappenfehler 11, Lungentuberculose 13, Lungenentzündung 16). Bei drei

[1] Wie ungenügend diese Fisteln bekannt sind, zeigen die unsichern Angaben von Murchison und Schüppel: s. Schüppel a. a. O. S. 222. — Seit meiner ersten Publikation hat Zenker einige hiehergehörige Präparate beschreiben lassen durch H. Ottiker Ueber Gallenfisteln Diss. Zürich 1886.

[2] Die Berührung des Colon kennt bereits Vesal Hum. corp. fab. 1543 V, 8 p. 509; die des obern Duodenalwinkels Haller Elem. physiol. VI (1764), 523: [vesicula fellis] duodenum contingit finemque fere transversi eius ductus. Belehrende Abbildungen bei Luschka Vierteljahrschrift für practische Heilkunde Prag 101 (1869), 125. 126.

andern zeigte sich die Gallenblase frei von Concrementen, während solche in den Gängen vorhanden waren; die betreffenden Kranken starben an Pneumonie (5), tuberculöser Pericarditis und Pleuritis (8), Carcinom des Eierstockes (17). Siebenmal wurden Steine in der Gallenblase vorgefunden, etliche Male gleichzeitig in den Gallengängen; der Tod erfolgte durch Chondrosarcom der Rippen (3), chronische Pneumonie (4.15), Pneumonie (6.12), Klappenfehler (10), Struma sarcomatosa (14). So bleiben zwei Fälle, die sich mit schweren Leberaffektionen verbunden zeigten. Ohne Zweifel sind die Leberabscesse des einen Falles durch Concremente der Lebergänge herbeigeführt worden (9), während der andre (7) jener ersten Gruppe angehört, welche sich steinfrei erwies. Hier ist die Entstehung der Leberabscesse unaufgeklärt.

Man kann nicht umhin, die zwei Formen der Gallenblasendarmfisteln den sinnenfälligsten und wirksamsten Compensationen des menschlichen Körpers zuzurechnen, die in ihrem Ergebniss nicht selten völliger Heilung gleichkommen. Nur darf man nicht Alles von diesen Durchbrüchen erwarten. Sie besitzen kein Wahlvermögen und lassen auch ganz grosse, den Darm verlegende Steine durch; über die Concremente der Gallengänge sind sie vollends machtlos.

Ausser den zwei häufigsten und wichtigsten Gallenblasendarmfisteln werden höchst selten Durchbrüche in das Ileum und in den Magen wahrgenommen. Unter 5403 Sectionen ist weder das eine noch das andre hier beobachtet worden[1]. Von grösserm Belange hingegen ist die nunmehr zu beschreibende Communication zwischen Ductus choledochus und Duodenum.

Choledochus-Duodenalfisteln.

Wie bereits erwähnt trifft man Gallensteine nach Fiedler nur ganz ausnahmsweise im Ductus choledochus. Die Protocolle des Dresdner Krankenhauses heben auf 8—900 Fälle von Cholelithen bloss zweimal Concremente des gemeinsamen Gallenganges hervor[2]. Die Basler Sectionsprotocolle ergeben eine grössre Zahl. Meine erste Beobachtungsreihe verzeichnet sechzehn und die zweite zwanzig solche Befunde; auf 535 Fälle von Gallensteinen war der Ductus choledochus sechsunddreissigmal Sitz von Concrementen[3]. Er beherbergt also Concremente weit seltener als die Gallenblase, immerhin weit öfter als Fiedlers Angabe erwarten lässt. Dementsprechend kommen durch Cholelithen verursachte Gallengangs-Duodenalfisteln keineswegs nur vereinzelt vor, wenn sie auch bisher wenig beachtet wurden. Sie nehmen in der Häufigkeitsscala der hierhergehörigen Darmperforationen die dritte Stelle ein. Die fünf hier mitzutheilenden Fälle sind erst bei der Obduction ermittelt worden.

[1] Ein schönes Beispiel des Durchbruches in den Magen erhielt unsre Sammlung kürzlich durch Herrn Dr. E. Speiser in Liestal.

[2] Fiedler a. a. O. S. 129 nach den Protocollen von 28 Jahren; seine früher (S. 4) angeführte Rechnung bezieht sich auf die Jahre 1853—1869.

[3] Darunter die zwei Beobachtungen S. 10 und S. 13 Z. 16; dann No. 5. 8. 9. 10 und einige weiterhin aufgeführte Fälle.

18 (1). Section 66. 1874. Hiezu Fig. 2. Die Leiche einer 29 jährigen abgemagerten Jungfrau bot ausser einem Mitralfehler und verbreiteter Verkäsung von Lymphdrüsen nachstehende Veränderung der Gallenwege. Die Gallenblase war vergrössert und enthielt 30 ccm farbloser zäher Flüssigkeit nebst zahlreichen kleinen Concrementen. Letztere erschienen äusserlich weiss und besassen einen braunen Kern. Die Schleimhaut der Gallenblase war stellenweise mit Zöttchen besetzt, zeigte sich aber grösstentheils schwielig glatt; am Fundus sass ein flaches Divertikel und eine sternförmige Narbe. Ductus cysticus (Cy) spindelförmig, in der Mitte 17 mm weit. Ductus hepaticus (H) erweitert, misst 2 cm im Umfang. — Ductus choledochus (Ch) 5 cm lang; sein Umfang beträgt oben und in der Mitte 20—22, am Duodenum 15 mm. Portio intestinalis 14 mm lang, das Ostium duodenale (O) besitzt einen Durchmesser von 2 mm. In der Duodenalwand findet sich, 5 mm oberhalb des Ostium des Gallenganges, eine abnorme rundliche Oeffnung (O_1). Letztere misst 5 mm in der Länge, 4 mm in der Quere, ist also erheblich grösser als das normale Ostium duodenale und führt in den Ductus choledochus, dessen hintre Wand durch die Oeffnung wahrgenommen wird. Von blossem Auge und bei mikroskopischer Untersuchung von Querschnitten sieht man, dass die Fistelöffnung ringsum von der mit feinen Fältchen besetzten Schleimhaut der Portio intestinalis ductus choledochi umsäumt ist. Nach aussen schliesst sich eine 0,5 mm breite glatte Narbe an, und an diese die Schleimhaut und Muscularis mucosae des Duodenum. In der Tiefe hängt die Narbe mit der Submucosa des Duodenum zusammen. Der Ductus Wirsungianus mündet in das conische Endstück der Portio intestinalis, 1 mm oberhalb des Ostium duodenale.

Der vorliegende Befund ist nach Analogie des zu Anfang beschriebenen Falles (S. 10; Fig. 1) und der Gallenblasendarmfisteln leicht zu erklären. Concremente, deren die Gallenblase noch jetzt beherbergt, haben Drucknecrose der vordern Wand des obern Theiles der Portio intestinalis und der darüber liegenden Schleimhaut des Duodenum erzeugt und sind nach Perforation der Stelle in den Darm gelangt. Jetzt findet sich bloss das Endergebniss jenes Processes: eine mit Schleimhaut umsäumte Choledochus-Duodenalfistel und rings um dieselbe Narbenbildung. Das conische Endstück der Portio intestinalis zeigt sich unversehrt. Somit konnte die Galle dauernd durch zwei Oeffnungen abfliessen.

19 (2). Section 50. 1877. 66 jährige abgemagerte Frau. Mitralinsufficienz, Hydrops, Icterus. — Leber mit querer Schnürfurche, über der Gallenblase narbig eingezogen. Linker Lappen atrophisch, rechter vergrössert; Gewicht der Leber 2080 gr. Die Gallenblase mit dem Duodenum verwachsen, bohnengross; Ductus cysticus kurz und weit. Ductus hepaticus und die intrahepatischen Gänge erweitert, mit einzelnen bis erbsengrossen Concrementen. Ductus choledochus 1,5 cm dick; er enthält etwa ein Dutzend bis haselnussgrosse Steine. Portio intestinalis ductus choledochi vorgetrieben. 0,5 cm oberhalb des Ostium duodenale eine abnorme Oeffnung, aus welcher sich Galle entleert. Das untre Stück der Portio intestinalis ist für die Sonde durchgängig.

20 (3). Section 239. 1885. 52 jähriger kräftiger Mann. Icterus der Haut und Conjunctiven. In der Oberbauchgegend ein halbes Liter gelbe, trübe Flüssigkeit. Colon transversum mit dem rechten Leberlappen, dem Magen und der Milz verwachsen. Leber über dem Fundus der Gallenblase narbig eingezogen; letztere klein (4,5 cm lang), dickwandig. Ihre Schleimhaut mit zahlreichen vorspringenden Narben besetzt, am Fundus glatt; im Blasenhalse einige stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Polypen. Ductus cysticus 2 cm weit, seine Schleimhaut narbig abgeglättet. Im untern Ende des Ductus hepaticus ist ein haselnussgrosser, eckiger, brauner Stein eingekeilt. Ductus choledochus 8,5 cm lang; sein Umfang beträgt oben und in der Mitte 2,8, oberhalb der Portio intestinalis 1,3 cm. Umfang des Ostium duodenale 10 mm, seine Ränder schwielig und schräg abgestutzt, so dass der untre Rand um 5 mm zurücksteht. Zehn Millimeter oberhalb des Ostium duodenale eine 7 mm lange, 2 mm breite Spalte, durch welche die Sonde in den Ductus choledochus vordringt. Die Spalte lässt sich leicht in eine rundliche Oeffnung von 5—6 mm Durchmesser verwandeln. Ihre Ränder sind von der, an ihrer Punctirung kenntlichen Schleimhaut des Ductus choledochus umsäumt. Nach aussen folgt eine lineare Narbe und endlich die Schleimhaut des Duodenum. Nur oben und unten erreicht letztere den Rand der Fistel. Die Portio intestinalis besitzt eine Länge von 1,8 cm; ihre Wand ist bis auf 3 mm verdickt, ihre Schleimhaut stellenweise narbig abgeglättet; ihr Umfang beim Eintritt in die

Darmwand beträgt 1,4 cm. — Der Ductus Wirsungianus mündet gegenüber der Fistelöffnung in die Rückwand der Portio intestinalis, 10 mm oberhalb des Ostium duodenale. Der untre Theil des Pancreasganges misst 1 cm im Umfange, zeigt 1,5 cm oberhalb seiner Ausmündung eine leichte Erweiterung und enthält hier ein rundlich-eckiges Concrement von 3—4 mm Durchmesser. Das Concrement ist aussen weiss, innen braun; seine Rinde besteht aus Cholestearin, der Kern aus Pigmentkalk. Peripherisch von diesem Steinchen hat der Pancreasgang einen Umfang von 7 mm. Seine Wand ist durchweg dünn, ohne Narben.

Die Erweiterung des Ostium duodenale auf 10 mm, die narbige defecte Beschaffenheit seiner Schleimhaut beweisen den einstigen erschwerten Durchgang von (kleinern) Concrementen durch das conische Endstück der Portio intestinalis (vgl. oben No. 4 und S. 15). Die 10 mm höher gelegene Choledochus-Duodenalfistel, deren Umfang den des Ostium duodenale übertrifft, muss von grössern Concrementen erzeugt und als Durchgang benutzt worden sein. Im Ductus Wirsungianus fand sich auffallender Weise ein Gallenstein — denn die Zusammensetzung des Concrementes schliesst den Gedanken an einen Pancreasstein aus. Vielleicht, dass bei einstmaliger Verlegung der Portio intestinalis durch Steine einige derselben sich in den Pancreasgang verschoben und nach dem Wegsamwerden der Portio intestinalis wieder abgiengen bis auf den einen, der in einem Divertikel lag.

21 (4). Section 352. 1890. Hiezu Fig. 3. Bei einer 67 jährigen fettleibigen Wittwe die vor ungefähr fünfzehn Jahren Gallensteincolik durchgemacht hatte, war acht Tage vor dem Tode grosse Schmerzhaftigkeit des Epigastrium und Icterus aufgetreten. Die Section ergab Fettumwachsung und Fettdegeneration des Herzens, Schrumpfung der Mitralis, Oedem der Lungen, Pyelonephritis tuberculosa. — Leber klein, oberhalb der Gallenblase narbig retrahirt. Letztere liegt 4 cm hinter dem vordern Leberrande und ist mit dem fettreichen grossen Netze verwachsen. Ostium duodenale des Ductus choledochus (O) erweitert, 3 mm im Durchmesser. 0,5 cm oberhalb eine zweite, etwa 4 mm im Durchmesser haltende Oeffnung (O_1, gespalten). Etwa 1 cm oberhalb des Ostium duodenale stösst die Sonde auf einen rauhen Körper, der auch von der zweiten Oeffnung aus gefühlt wird. Nach Spaltung derselben liegt ein brauner, stark bohnengrosser, facettirter Stein vor; dahinter finden sich bis zum Hilus der Leber acht Concremente, deren grösster Durchmesser 10—12 mm beträgt. Das kleinste Concrement ist halbmondförmig, 12 mm lang und 6 mm dick. Die Steine liegen in einem der Gallenblase (F), dem Ductus cysticus (Cy), Hepaticus und Choledochus (Ch) entsprechenden Schlauche. Links am Hilus der Leber münden die sehr erweiterten Rami hepatici (Hd, Hs) in denselben ein. Die Grenzen der verschmolzenen Organe lassen sich nicht genau bestimmen; an Stelle der Gallenblase findet sich eine frankstückgrosse warzigrauhe Einziehung. Links davon eine 3 cm lange, tiefe Narbe, möglicherweise die frühere Durchbruchstelle von Gallenblase und Ductus cysticus in den Ductus hepaticus. Ductus choledochus (Ch) etwa 5 cm lang; sein Umfang beträgt oben 20, in der Mitte 30, in der Nähe der Fistel 20 mm. Seine Wand ist derb und zeigt strahlige Narben. Auf einer Narbe dicht an der Duodenalfistel ein 2 mm grosses halbmondförmiges Fältchen (auf der Abbildung nicht sichtbar), dessen freier Rand nach rechts vorn sieht. Unter dem Fältchen durch gelangt die Sonde nach links oben in den Ductus Wirsungianus, welcher zunächst einen Umfang von 6 mm, dann von 10 mm aufweist. Die Choledochusfistel (O_1) misst aufgeschnitten 12 mm, ihr Saum und die benachbarte Duodenalschleimhaut erscheint schwielig. Betrachtet man das 5 mm lange conische Endstück der Portio intestinalis von oben, so zeigt dasselbe zwei Oeffnungen, vorn den Gallenkanal, hinten den Pancreasgang. Dieser vereinigt sich alsbald mit dem erstern, sodass ihnen das Ostium duodenale gemeinsam angehört. Der Abstand zwischen dem zuvor erwähnten halbmondförmigen Fältchen und dem conischen Endstücke der Portio intestinalis beträgt 6 mm, demnach ist der Ductus pancreaticus auf die gleiche Länge unterbrochen.

In diesem Falle liegen die Residuen einer schweren Cholecystitis und Cholangitis calculosa vor. Die ulceröse Verschmelzung von Gallenblase, Blasengang und Ductus hepaticus[1] hat ohne Zweifel grössre Concremente in den Ductus choledochus gebracht und

[1] Zwei verwandte, doch nicht gleiche Beobachtungen bei Ottiker Ueber Gallenfisteln 1886 Präp. II und IV.

dessen Durchbruch in das Duodenum bewirkt. Hier ist die Ulceration nicht auf den vordern Umfang des obern Theiles der Portio intestinalis beschränkt geblieben, sondern hat letztere ringsum sammt dem anliegenden Pancreasgange betroffen. Man ersieht diess aus der schwieligen Beschaffenheit am untern Ende des Ductus choledochus und der fistulösen Unterbrechung des Ductus Wirsungianus.

Die vier mitgetheilten Beobachtungen stimmen in Bezug auf die Lage der Choledochus-Duodenalfistel völlig überein: die typische Stelle des Durchbruches befindet sich 5—10 mm über dem Ostium duodenale des Gallenganges; das conische Endstück ist jedesmal der Zerstörung entgangen. Offenbar liegt das entscheidende Moment in der Unnachgiebigkeit des Endstückes. Ueber dem engen Endstücke werden grössre Gallensteine aufgehalten, verursachen Drucknecrose der vordern Wand des obern Theiles der Portio intestinalis und brechen auf geradestem Wege in das Duodenum durch. Sämmtliche Fälle sind abgelaufen: die beidseitigen Schleimhäute werden durch eine zarte Narbe vereinigt, nur in Fall 4 findet sich ausgedehnte Schwielenbildung. Die Fistel stellt eine unbedeutende, immerhin das Ostium duodenale an Grösse merklich übertreffende Oeffnung dar.

Bezüglich des Effektes reiht sich der Choledochusdurchbruch den oben besprochenen Gallenblasenperforationen würdig an. Er macht der Gallenverhaltung ein Ende, wirkt also lebensrettend. Der Erfolg ist von Dauer, wo keine oder nur kleinere Concremente in den Gallengang treten. Eine definitive Heilung darf man in Fall 18 erblicken. Zweimal aber war der Ductus hepaticus mit ansehnlichen Concrementen gefüllt (19. 21), für welche sich die Fistel zu enge erwies. Das vierte Mal (20) kam die Fistel nicht in Betracht, da die Verlegung den Ductus hepaticus betraf.

Die hier nachgewiesene typische Fistel stellt vielleicht nicht die einzige, aber gewiss die häufigste pathologische Communication zwischen Ductus choledochus und Duodenum dar. Von der in ein Duodenaldivertikel führenden Choledochusfistel, wie sie Schüppel vermuthete, habe ich Nichts zu sehen bekommen. Fürderhin bedarf es dieses, von verschiedenen Lehrbüchern[1] angenommenen Nothbehelfes nicht mehr.

Nachdem wir drei abnorme Wege genau bezeichnet haben, deren sich grössre Gallensteine zum Uebertritt in den Darm bedienen können, kehren wir zu der im Anfang gestellten Frage zurück, ob grössre Concremente das conische Endstück der Portio intestinalis, insonderheit das Ostium duodenale des Gallenganges zu durchwandern vermögen. Rokitansky, Birch-Hirschfeld und Metzker versichern das Ostium bedeutend erweitert getroffen zu haben. Rokitanskys Fall, den ich zwar für ebenso anfechtbar halte wie die zwei andern, mag auf sich beruhen, da hier von Würmern, nicht von Concrementen die Rede ist. Birch-Hirschfeld beobachtete ein Ostium von 15 mm Durchmesser und Metzker konnte durch ein ähnlich erweitertes den Zeigefinger einführen. Nicht die Thatsache, nur die Deutung erscheint zweifelhaft. Man darf vermuthen, dass die Autoren

[1] Birsch-Hirschfeld Lehrb. d. path. Anat. II, 2. Aufl. 1885, S. 643. — Orth Lehrbuch der spec. path. Anatomie 3. Lief. 1887 S. 995.

eine typische Perforation der Portio intestinalis, 5—10 mm oberhalb des Ostium duodenale vor sich gehabt haben. Freilich bleiben meine Fisteln weit hinter dem von jenen Beobachtern angegebenen Umfange zurück; die grösste würde eben ausreichen um einer kleinen Erbse Durchtritt zu gestatten. Darum sind es auch alte, nach Analogie der Gallenblasenfisteln zu schliessen stark geschrumpfte Oeffnungen. Man denke sich aber in dem Eingangs beschriebenen Falle (S. 10; Fig. 1) die Decke der aufgetriebenen Portio intestinalis von einem grossen Concremente durchbrochen, so könnte gar wohl ein Loch von 15 mm Durchmesser vorhanden sein, gross genug um einen Finger durchzulassen. Uebrigens war in jenem Falle die stärkste Erweiterung der Portio intestinalis noch nicht erreicht. Bei Metzker ist eine frische, also klaffende Perforation durchaus wahrscheinlich, da zwei grosse Gallensteine kurz vor dem Tode Enterostenose bewirkt hatten. Im Falle von Birch-Hirschfeld entscheidet die Krankengeschichte nicht, da zwar von wiederholtem Abgange erbsengrosser bis haselnussgrosser Concremente berichtet wird, jedoch eine genaue Zeitangabe fehlt. Unter allen Umständen gebricht den Beobachtungen der zwei Autoren gerade das, worauf es ankommt, der Nachweis über das Verhalten des conischen Endstückes der Portio intestinalis. Dass dieser Endkegel übersehen werden kann, habe ich an einem Präparate erfahren. Die Beschreibung desselben geht mit Absicht den etwas umständlichen Weg, der zur Klarlegung des Falles gebraucht wurde.

22 (5). Section 291. 1886. Das Präparat wurde der Leiche einer 59jährigen fettleibigen Frau entnommen, welche nur wenige Tage krank gewesen war. Es fand sich Icterus, Fettdegeneration des Herzfleisches. Die Gallenblase war mit dem Netze verwachsen, ihre Wand stellenweise bis auf 8 mm verdickt. Gallenblase und Ductus cysticus umschliessen zusammen eine walzenförmige 6,3 cm lange und 3,5 cm breite Höhle, deren Innenfläche theils mit vorspringenden Narben und Polypen besetzt ist, theils ulcerirt erscheint. Die linke Wand ist mit dem nur 2 cm langen und 2,5 cm weiten Ductus hepaticus fest verwachsen. Ductus choledochus 7 cm lang, oben 3, in der Mitte 2,3, am Duodenum 2,4 cm weit. Im oberen Abschnitte zeigt die Schleimhaut eine strahlige Narbe, gegen das Duodenum hin narbige Abglättung. Hier liegt ein brauner etwas rauher Stein von 18 mm Länge und 13 mm Dicke. Die Portio intestinalis misst aufgeschnitten 1,8 cm im Umfange und 1 cm in der Länge. Ihre Schleimhaut ist oben abgeglättet, unten in Längsfältchen gelegt und durch eine feine Narbe straff mit der Duodenalschleimhaut verwachsen. Ein papillenähnlicher Vorsprung des Ostium findet sich nicht. Dicht am untern Umfange des Ostium ein zarter, keulenförmiger, 1 cm langer Polyp und daneben eine 5 mm lange, quergerichtete Schleimhautfalte. Oberhalb und unterhalb dieser Falte je eine feine Oeffnung, welche, wie die Sonde erweist, durch ein unter der Schleimhaut verlaufendes Kanälchen miteinander zusammenhängen. Ich hielt das Kanälchen zuerst für einen Fistelgang und betrachtete denselben als Rest eines submucösen Abscesses der sich bei Gallensteinverlegung des Ostium gebildet hatte. Schien doch letzres bedeutend erweitert, defect und narbig; auch der Schleimhautpolyp wies auf entzündliche Vorgänge in der Nähe des Ostium hin.

Bei der Nachuntersuchung richtete sich das Augenmerk auf den Ductus Wirsungianus. Derselbe besitzt soweit er im Pancreas verläuft, einen Umfang von 10 mm. Am Eintritte in das Duodenum erfährt er eine merkliche Knickung, ist hier mit der untern Wand der Portio intestinalis Ductus choledochi fest verlöthet. Zugleich verengert er sich auf 3 mm, ist auf der Innenseite narbig und mündet 10 mm unterhalb mit einer feinen Oeffnung dicht unter dem Ostium duodenale des Gallenganges. Seine Mündung in den Darm erwies sich gleichzeitig als Eingangsöffnung zu dem oben erwähnten, in der Duodenalwand gelegenen Fistelgange. Nachdem letztrer von der Rückseite gespalten war, ergab sich, dass er genau die Richtung des untern, verengten Theiles des Ductus Wirsungianus innehielt, sich nur wenig erweiterte (auf 4 mm) und eine zarte, schleimhautartige, in Fältchen gelegte Auskleidung besass. So konnte von einem submucösen Fistelgange nicht weiter die Rede sein. Es schien vielmehr

der Ductus Wirsungianus an zwei Orten in das Duodenum zu münden, einmal dicht am Ostium duodenale des Gallenganges und zweitens 5 mm unterhalb desselben. Nun variirt der Ductus Wirsungianus insofern, als er bald mit dem Gallengange, dicht unter dessen Ostium, bald einige Millimeter oberhalb in die Portio intestinalis des Gallenganges sich ergiesst. Aber niemals mündet er für sich, 5 mm unterhalb des Ostium duodenale des Ductus choledochus aus; ebenso wenig kommt ein doppeltes Ausmünden vor. Die Betrachtung der Schleimhaut zeigte sofort, dass seine tiefere Mündung auf einer schmächtigen Papille stattfindet, von deren unterm Ende ein zartes 1 cm langes Frenulum abgeht. Die scheinbar unterminirte Schleimhaut wurde als ein schwächliches Exemplar jener Falte erkannt, die häufig die Wurzel des conischen Endstückes oder der 'Papille' der Portio intestinalis verdeckt.

Jetzt endlich konnte die Deutung nicht mehr zweifelhaft bleiben: das von einem Fältchen verdeckte, 5 mm lange Gebilde mit dem Frenulum ist das conische Endstück der Portio intestinalis des Ductus choledochus, die untre zweite Pancreasmündung ist in Wahrheit Ostium duodenale des Gallenganges. Was anfänglich als Ostium duodenale erschien, ist eine Choledochus-Duodenalfistel, deren untrer Rand zufällig zusammentrifft mit der einzigen, in der Portio intestinalis stattfindenden Ausmündung des Ductus Wirsungianus. Die Portio intestinalis besitzt also nicht 10, sondern 15 mm Länge. Der Polyp der Duodenalschleimhaut, die Knickung und Verengerung des untern Endes des Pancreasganges stehen mit der Perforation der Portio intestinalis in ursächlichem Zusammenhange.

Wie die vier übrigen Beobachtungen zeigt die fünfte den typischen Sitz der Choledochusöffnung an der vordern Wand des obern Theiles der Portio intestinalis; das conische Endstück derselben ist unversehrt. Nur der etwas erheblichere Umfang der Oeffnung — er beträgt 18 mm — ist dem vorliegenden Falle eigenthümlich. Trotzdem stellt die Oeffnung wie ihre narbige Fixirung beweist, kein frisches Geschwür, sondern das Residuum einer längst abgelaufenen Gallensteincolik dar.

Wenn an diesem Präparate das conische Endstück der Portio intestinalis entgehen konnte, so wird man dieselbe Möglichkeit für die Präparate von Birch-Hirschfeld und Metzker zugestehen.

Im Uebrigen bietet unsre Beobachtung keine Schwierigkeit. Der solitäre Stein war ohne Zweifel durch Ulceration der Gallenblase und des Ductus cysticus in den Ductus choledochus gelangt. Zur Ausstossung des grossen Concrementes erwies sich die alte Choledochus-Duodenalfistel zu klein. Das Concrement lag dicht hinter der Fistel und führte den Tod unter Erscheinungen herbei, die dem behandelnden Arzt den Verdacht akuter Phosphorvergiftung erweckt hatten, in Wirklichkeit auf Gallenvergiftung zu beziehen waren.

Das Ergebniss des pathologisch-anatomischen Abschnittes lässt sich dahin zusammenfassen:

Der grösste von mir beobachtete, durch Gallensteine erzeugte Umfang des Ostium duodenale Ductus choledochi betrug 20 mm; das Ostium besass somit den Durchmesser einer mittelgrossen Erbse.

Grössre Gallenconcremente treten durch pathologische Oeffnungen in den Darm über. Vornehmlich drei Formen kommen in Betracht.

Am häufigsten ist die Perforation der Gallenblase in das Duodenum, wodurch gewöhnlich die linke Wand des Blasenkörpers oder der Blasenhals mit dem obern Winkel des Duodenum in Verbindung tritt.

In zweiter Linie steht die Perforation, welche vom Blasenfundus oder dessen Nachbarschaft in das anliegende Colon transversum führt.

Drittens die Perforation des Ductus choledochus in das Duodenum, welche eine Communication zwischen dem obern Abschnitte der Portio intestinalis Ductus choledochi und der Pars descendens duodeni herstellt.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass Gallensteine, welche den Umfang einer mittelgrossen Erbse überschreiten, den Darm auf natürlichem Wege erreichen. Fälle beträchtlicher Erweiterung des Ostium duodenale Ductus choledochi sind zwar beschrieben, dürften aber auf Verwechslung des Ostium duodenale mit der typischen Choledochusperforation beruhen. Beweiskraft erlangen einschlägige Beobachtungen erst, wenn sie über das conische Endstück der Portio intestinalis Ductus choledochi genaue Auskunft ertheilen.

Erklärung zu Taf. I und II.

Die Zeichnungen wurden von Herrn Dr. E. Speiser nach den Spirituspräparaten in natürlicher Grösse angefertigt.

Ueberall ist die Leber nach oben geklappt; die Gallenwege (Fig. 1. 2. 3. 5) sind auf ihrer freien (untern) Seite eröffnet.

CC_1 Gallensteine (Fig. 1. 4).
Ch Ductus choledochus.
Ct Colon transversum.
Cy Ductus cysticus.
D Duodenum.
E Omentum maius (Fig. 4).
F Gallenblase.
H Ductus hepaticus.
Hd Ramus hepaticus dexter.
Hs Ramus hepaticus sinister.
JJ_1 Abgekapselte Gallensteine (Fig. 6).

L. d. Lobus dexter hepatis.
L. q. Lobus quadratus.
L. S. Lobus Spigelii.
M. Bauchmuskeln (Fig. 4).
O Ostium duodenale ductus choledochi.
O_1 Choledochus-Duodenalfistel.
O_2 Gallenblasen-Duodenalperforation (Fig. 4); Fistel (Fig. 5); vernarbt (Fig. 6).
O_3 Gallenblasen-Colonfistel.
P Pylorusring.
V Magen.

Fig. 1 zu S. 10. Verstopfung des untern Theiles des Ductus choledochus durch Gallensteine.

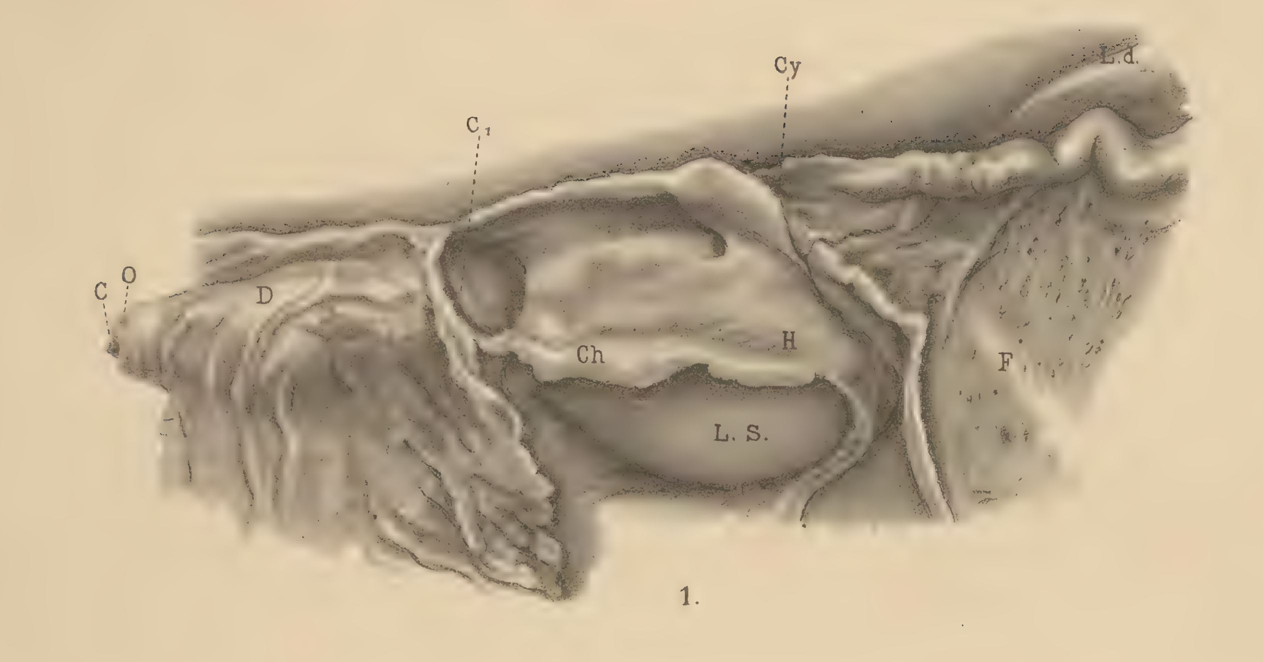
Fig. 2 zu Beob. 18 (1) S. 20. Choledochus-Duodenalfistel (O_1); Ostium duodenale (O) erweitert; zwischen beiden das conische Endstück der Portio intestinalis.

Fig. 3 zu Beob. 21 (4) S. 21. Gallenblasen-Cysticus-Hepaticusfistel; Choledochus-Duodenalfistel aufgeschnitten (O_1); daneben das conische Endstück der Portio intestinalis.

Fig. 4 zu S. 13. Frischer Durchbruch der Gallenblase in den obern Winkel des Duodenum.

Fig. 5 zu Beob. 2 S. 16. Gallenblasen-Colonfistel (O_3), aufgeschnitten; Gallenblasen-Duodenalfistel (O_2); gegenüber der Ursprung des Ductus cysticus (cy).

Fig. 6 zu Beob. 4 S. 16. Gallenblasen-Colonfistel (O_3); vernarbte Gallenblasen-Duodenalfistel (O_2); in Zellgewebe eingeschlossene Gallensteine (J, J_1).



1.

2.

3.

Verlag v. Georg Reimer, Berlin





Verlag v. Georg Reimer, Berlin

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin



Ueber Recreation der Leber beim Menschen.



Ein Beitrag zur Cellular-Pathologie

von

Emil Ponfick,
Professor in Breslau.

(Mit 1 Tafel.)



Ueber Recreation der Leber beim Menschen.

Durch eine grosse Zahl mannichfach variirter Tierexperimente habe ich in jüngster Zeit nachgewiesen, dass beträchtliche Bezirke von Lebersubstanz in plötzlicher Weise ausfallen können, ohne das Leben zu gefährden. Ja es waltet kein Zweifel darüber, dass auch die gewohnten, zur Erhaltung der Gesundheit unerlässlichen Functionen jenes Organs durch einen solchen Eingriff nur vorübergehend beeinträchtigt werden.[1])

Auf der anderen Seite lehrten eben jene Untersuchungen — im Einklange mit früheren Ergebnissen der Experimental-Physiologie, — dass die genannte Drüse in ihrer Gesammtheit nicht entfernt werden kann, ohne das Leben fast unmittelbar zu vernichten. Während man aber bisher mit der Deutung der letzteren Erfahrung — und zwar in einem etwas absoluten Sinne — rasch fertig war, wird man jetzt, nach Kenntnis jener von mir festgestellten Entbehrlichkeit selbst ansehnlicher Bruchteile des Ganzen, gewiss nicht mehr in gleichem Masse geneigt sein, in dem Ausfallen der Tätigkeit eines noch so gewaltigen Organs eine erschöpfende Erklärung zu erblicken für die fast augenblickliche Auflösung des ganzen Organismus. Und dies umso weniger, als es grade in der Pathologie durchaus nicht fehlt an Erfahrungen, die da beweisen, dass die Functionen der gesammten Leber wohl unterbrochen, ja aufgehoben werden können und dass hiermit das Leben auf eine gewisse, meist allerdings nur gemessene Frist trotzdem noch verträglich sei.

Jedenfalls verdient in diesem Zusammenhange die Thatsache, wie mich dünkt, besonders hervorgehoben zu werden, dass die Unterbrechung der Pfortader allein, auch wenn das Lebergewebe dabei nicht im geringsten geschädigt worden, genau ebenso verderblich wirkt. Mehr noch — die Erscheinungen, welche man bei den so behandelten Kaninchen beobachtet, stimmen mit denjenigen in auffallendem Masse überein, welche die der Leber beraubten Tiere darbieten. Liegt es da nicht nahe, dem Eingriff in die Gesammt-Circulation, welcher von der Entfernung der Leber doch stets unzertrennlich ist, einen bedeutsamen, wenn nicht gar den wesentlichen Anteil an dem Ausgange zuzuschreiben?

[1]) Virchow's Archiv Band 118 und 119.

Der Lösung dieser Fragen auf experimentellem Wege stellen sich unstreitig grosse Hindernisse entgegen. Denn wenn es schon nicht angeht, die Lebenserscheinungen lange genug nach Ausrottung der ganzen Leber zu studieren, so ist es, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, nicht minder unmöglich, den Organismus in der veränderten Lage auch nur eine kurze Zeit festzuhalten, welche durch die Wegnahme eines Bruchteils der Leber geschaffen worden ist. Beginnt doch in erstaunlich kurzer Zeit nach dem Eingriffe bereits eine Kern- und Zellvermehrung in den Reihen der zurückgebliebenen Elemente, ein nirgendwo sonst übertroffenes Beispiel raschester Betätigung der ihnen innewohnenden Wachstums-Energie! —

Noch ist es in Aller Erinnerung, wie man bis vor Kurzem eine derartige Fähigkeit nur einfacheren Zellen zuerkannt hat, bis eine Reihe interessanter Erfahrungen verschiedener Forscher gelehrt hat, dass nicht nur Epithelien und Bindegewebe einer weitgehenden Vermehrung fähig seien, sondern dass auch den bis dahin als unersetzbar betrachteten Drüsenzellen die Eigenschaft innewohne, durch fortschreitende Teilung aus sich heraus eine neue Generation gleichartiger Elemente entstehen zu lassen.

Immer aber blieb diese Neubildung geknüpft an die unmittelbare Einwirkung starker sei es mechanischer, sei es chemischer oder thermischer Reize. Stets war der Gedankengang der, dass man auf den Zellcomplex, welcher jenen krankhaft gesteigerten Wachstumstrieb bekunden solle, eine Schädlichkeit einwirken lassen müsse, die, im Sinne des Schöpfers der Cellular-Pathologie als formativer Reiz wirkend, jene Kette von Theilungs- und Vermehrungs-Vorgängen hervorrufe.

In diesem Sinne wurden Experimente angestellt mit Zertrümmern, Aetzen, Versengen von Drüsengewebe, um die Art der Reaction im Reizbezirke zu erproben, insbesondere um das Eintreten, wie den Umfang einer zum Ausgleich der geschaffenen Lücke dienenden Neubildung von secretorischen Elementen kennen zu lernen.

Ganz anders liegt offenbar die Sache bei einer Versuchs-Anordnung, welche jede, auch die leiseste Berührung, die geringste chemisch-thermische Beeinflussung desjenigen Drüssenabschnittes streng vermeidet, der sich bald darnach in so entschiedener, fast möchte man sagen bewusster Weise anschickt, sich zu vergrössern.

Fragt man aber, wodurch diese eigene Art reactiver Volumszunahme erreicht wird, so sind zwar die dazu benutzten Mittel und Wege nicht grundsätzlich verschieden. Die Bahn, welche bei jener directen Schädigung des molecularen Gleichgewichts von Zellleib und Zellkern, des festen Zusammenhanges aller das Gewebe aufbauenden Teile eingeschlagen wird, kann auch hier nicht umgangen werden.

Allein darum bleibt es nicht minder wunderbar, dass ohne jeden directen formativen Reiz, lediglich durch eine geheimnissvolle Wechselwirkung, in welche sogar der an sich schon vagere Begriff des „functionellen Reizes" keinen hinreichenden Einblick zu gewähren vermag, jener Ueberrest sofort in lebhafte Wucherung gerät.

Auch hier also hat sich die Erwartung abermals bestätigt, dass die Natur, gewohnt die einfachsten, homologsten Wege zu wählen zur Erreichung selbst der steilsten Ziele, keine

neuen und unerhörten Bahnen einschlägt. Wohl aber ist einesteils das vergleichsweise Geringfügige und Fernliegende der „Ursache" überraschend, ja beispiellos, anderenteils auch Maass und Umfang der Wirkung, d. h. die Intensität der Zellvermehrung sowohl, wie der Radius des Kreises, über welchen sich letztere alsbald ausdehnt.

Was möchte nun aber dem Pathologen wohl näher liegen, als die Frage, ob denn auch beim Menschen die Bedingungen für ähnliche reactive Antriebe erfüllt, ob bei ihm gleich vollwertige Neugestaltungen zu erwarten seien.

Auf den ersten Blick allerdings dürfen wir nicht darauf rechnen, eine willkommene Parallele zwischen den Ergebnissen des Tierversuchs und den ärztlichen Erfahrungen beim Menschen zu finden. Ist doch die Leber bis heute ein Organ geblieben, an welches sich die Hand des Chirurgen nur zaghaft heranwagt, das einzige nachgerade, welches für jeden irgend tieferen Eingriff unzugänglich geblieben zu sein scheint. — Für jetzt wenigstens müssen wir also darauf verzichten, eine buchstäblich treue Copie der im Experiment geschaffenen Anordnung in der menschlichen Pathologie wiederzufinden: mindestens so lange Leberresectionen als Selbstzweck in nennenswerter Ausdehnung noch zu den grössten Seltenheiten gehören.

Für solchen Mangel kann uns auch die bekannte Wahrnehmung nicht genügend entschädigen, dass bei verschiedenen entzündlichen und degenerativen Processen im Leberparenchym mancherlei Erscheinungen nebenherlaufen, welche auf eine Vermehrung des erhaltenen Restes der ursprünglichen Elemente hindeuten. Denn diese hauptsächlich an den Epithelien der Gallengänge zu beobachtenden, in beschränktem Maasse wohl auch die secretorischen Zellen selber in Mitleidenschaft ziehenden Wucherungen sind ursächlich so klar als unmittelbare Erzeugnisse „irritativer" Störungen gekennzeichnet, andererseits durch die Art ihrer anatomischen Ausbreitung, mehr noch ihrer physiologischen Wertigkeit so untergeordnet, dass sie functionell kaum ins Gewicht fallen. Denn wer möchte wohl von einem noch so grossen Umfange jener Wucherungen eine Wiederherstellung des drohenden Ausfalles der spezifischen Leistungen der Drüse zu erhoffen wagen?

Dagegen gibt es in der Pathologie, wie mich dünkt, einige andere Erfahrungen, welche uns dennoch berechtigen, sie zu einer wenigstens bedingten Vergleichung mit jener experimentell studirten Recreation der Leber heranzuziehen. Ich meine gewisse reactive Erscheinungen, welche im Gefolge langsam wachsender Geschwülste, vor Allem des Echinococcus hepatis ausserhalb der unmittelbar ergriffenen Bezirke wahrgenommen werden können. Am unzweideutigsten vermögen wir sie offenbar dann zu beurteilen, wenn sie sich an einem anderen, als dem von der krankhaften Neubildung heimgesuchten Lappen entwickeln, also in einem Abschnitte, welchem wir vermöge der eigenen Blutgefässe, die ihn versorgen, der eigenen Ausführungsgänge, die sein Secret ableiten, unstreitig die weitestgehende Autonomie zuerkennen dürfen.

Hier sehen wir nämlich neben dem sachte sich entwickelnden Schwunde ansehnlicher Gebiete des einen Lappens eine Vergrösserung eines der anderen zu Stande kommen oder sämmtlicher freigebliebener. Am häufigsten ereignet sich ein solcher Untergang grösserer Gewebsgebiete durch das Wachstum einer Echinococcus-Colonie, wie bekannt, im rechten

Lappen; im linken also wird die secundäre Zunahme zu gewärtigen sein. Indess auch das Umgekehrte kommt vor; falls der linke Lappen befallen wird, sehen wir ebenso eine Vergrösserung des rechten folgen, während die kleineren Anhängsel, wie der viereckige und Spigel'sche eine im Verhältniss kaum minder beträchtliche Zunahme erfahren.

Das typischste Beispiel dieser Art und zugleich dasjenige, welches ich ausdrücklich unter dem Gesichtspunkte der neu gewonnenen experimentellen Anschauungen ins Auge gefasst habe, verdient eine etwas eingehendere Beleuchtung. Andere werden sich an dieses Vorbild unschwer anreihen lassen.

I.

Elisabeth H., 55 Jahre alt, ist die Frau eines Gärtners, in dessen Garten sich zwei grosse Wachthunde befanden. Allerdings behauptet sie, eine Abneigung gegen die Tiere gehabt zu haben und läugnet jede Liebkosung.

Anamnese[1]). Im Herbste 1888 bekam sie eine Anschwellung unter dem rechten Rippenbogen, verbunden mit einem andauernden stechenden Schmerze in dieser Gegend. Dazu gesellte sich Appetitlosigkeit und bald auch Anschwellung der Beine. Wegen dieser Anschwellungen wurde sie zuerst im Frühjahr 1889 ärztlich behandelt. In der That verschwand das Oedem der Füsse mit Hülfe von Einwicklungen, um auch nachher nie mehr wiederzukehren. Ebenso hob sich der Appetit und die Zunahme des Leibesumfangs, welcher damals kaum die Hälfte des gegenwärtigen betrug, machte einem Stillstand Platz. Sogar die Schmerzen verloren an Heftigkeit, wie an Nachhaltigkeit, wenngleich sie niemals wieder vollständig wichen. Der Stuhlgang war verhärtet; ob er zugleich immer gallig gefärbt gewesen, liess sich nicht mehr ermitteln. Jedenfalls hat aber Gelbsucht zu keiner Zeit bestanden.

Im Frühjahr 1890 nahm die Geschwulst sehr schnell bedeutend zu, fast bis zu ihrem jetzigen Umfang. Jetzt erstreckt sie sich über die Mittellinie nach Links hinüber und ebenso nach Unten auf die rechte Regio hypogastrica. Zugleich steigerten sich die Schmerzen von Neuem, während der Appetit sehr gering wurde und die Abmagerung demgemäss rapide zunahm. Letztere Erscheinungen traten im Sommer 1889 wieder etwas mehr in den Hintergrund. Allein die Schmerzen bestanden nicht nur fort, sondern erfuhren durch die Anwendung blasenziehender Einreibungen sogar eine weitere Verstärkung.

Das Anwachsen des Leibesumfangs ist in der letzten Zeit ein so allmähliches gewesen, dass Pat. nicht anzugeben vermag, ob die Geschwulst noch in Vergrösserung begriffen oder schon stationär geworden sei.

Status praesens. Die objective Untersuchung ergibt folgenden Befund: Hochgradige Abmagerung; Panniculus adiposus völlig geschwunden. Der ganze Leib sehr stark vorgewölbt, rechts von der Mitte kuglig hervorgetrieben. Die Bauchdecken straff gespannt; beide Rippenbogen, besonders der rechte, nach Aussen gedrängt.

Herz und Lungen bieten normales Verhalten.

Die Leberdämpfung beginnt an der 5. Rippe und geht direct in die des Tumors über. Derselbe ist fest, ja hart anzufühlen, zeigt eine gleichmässig glatte Oberfläche und reicht nach Unten lateral bis zum Lig. Poupartii, weiter medianwärts bis zu einer Horizontalen, welche 4 Finger breit oberhalb der Symphyse gezogen zu denken ist. — Auf der linken Seite reicht die Geschwulst etwas weniger tief: hier füllt sie das linke Hypochondrium vollständig aus und überschreitet die Mammillarlinie noch erheblich nach Links hin. Somit bleibt das Gebiet tympanitischen Schalls auf eine schmale, nach links etwas breiter werdende Zone am unteren Umfange des Tumors beschränkt, sowie auf eine 2—3 Querfinger breite Strecke an dessen linkem Rande.

Bei sorgfältiger Betastung nimmt man auf dessen Höhe eine ganz flache, rundliche Erhöhung wahr, die zum Teil unter dem rechten Rippenbogen verschwindet. Ihre untere Grenze entspricht der Form nach genau dem Rande einer, abgesehen von der ausserordentlichen Vergrösserung, normalen Leber. Die Furche zwischen rechtem und linkem Lappen ist unterhalb des Nabels zwischen der Mittel- und der linken Parasternal-Linie unverkennbar zu

---

[1]) Die folgenden Nachrichten über den Krankheitsverlauf der Patientin verdanke ich Herrn Dr. Heydrich, Assistenzarzt an der königlichen Frauenklinik.

palpiren und durch die Tiefe des unteren Einschnittes bemerkenswert. Von letzterem Punkte aus lässt sich deutlich ein straff gespannter Strang von Bleistiftdicke durchfühlen, welcher dem Tumor auflagert und in schräger Richtung nach Rechts und Oben vom Nabel emporzieht.

Im Bereich der oben erwähnten flachen Erhebung des rechten Lappens lässt sich, obwohl sie einen praller gespannten und härteren Eindruck macht, als der übrige Geschwulst-Anteil, undeutliche, ganz kleinwellige Fluctuation feststellen.

Probepunction. Eine am 29. October 1890 in der Klinik vorgenommene Probepunction liefert eine weissliche, schwach getrübte Flüssigkeit, welche frei von Eiweiss ist. Ein kleines darin enhaltenes Flöckchen erweist sich als eine Membran, welche aus mehreren structurlosen Lamellen zusammengeschichtet ist.

Laparatomie. Am 30. October 1890 wird längs des rechten Rippenbogens, entsprechend der stärksten Höhe der beschriebenen Hervorwölbung, ein etwa 10 cm langer Schnitt angelegt. Jetzt zeigt sich, dass derselben eine grosse Blase mit weisslich verdicktem Bauchfellüberzuge zu Grunde liegt.

Während der untere Wundrand möglichst nach Unten gezogen wird, werden die beiden Blätter des Bauchfells mittels dichter feiner Näte innig vereinigt. Hierbei entleert sich aus einigen Stichcanälen etwas Flüssigkeit von dem nämlichen Aussehen wie das gestern auf dem Wege der Punction gewonnene Fluidum.

Nunmehr wird der Echinococcus-Sack breit eröffnet. Sofort quellen unzählige Blasen hervor, die von Haselnuss- bis Hühnereigrösse schwanken.

Unter dem Einflusse der allmähligen Entleerung des Sackes rückt der untere Leberrand wieder bis über den Nabel empor. Ebenso tritt der untere Rand der Leberwunde dicht an, zum Teil sogar unter den Rippenbogen. Behufs völliger Ausräumung der Blasen muss deshalb mit Mühe ein Spalt klaffend erhalten, der Rand also nach Unten und Hinten gedrängt worden. — Von der dicken gelblich-weissen Aussenmembran werden grosse Fetzen teils losgerissen, teils abgeschnitten. Trotzdem bleibt ein grosser Teil davon zurück. — Die Dimensionen des Sackes entsprechen ungefähr denen einer im 8. Monat schwangeren Gebärmutter. Er sitzt, nur von Bauchfell überzogen, dicht unter der Oberfläche des rechten Lappens, welchen er zum grössten Teil einnimmt.

Nachdem die Höhle mit Jodoform-Gaze austamponirt worden, wird ein aseptischer Verband angelegt.

Operations-Verlauf. Am Nachmittag, 3—4 Stunden nach der Operation, erfährt der sehr dicke Verband eine zunehmende Durchtränkung mit Galle. Zugleich fällt es auf, dass er einen eigentümlich kotigen Geruch verbreitet. Am 2. Tage ist trotz grösster Aufmerksamkeit die Matratze ganz von Galle durchtränkt. Jetzt macht sich auf ein Mal ein neues bedenkliches Symptom geltend: Die Haut des ganzen Körpers beginnt, sich icterisch zu verfärben.

Bei einem Wechsel des Verbandes empfängt man den Eindruck, dass eine Verklebung der beiden Bauchfell-Blätter erfolgt sei. Als der untere Leberrand, welcher den Rippenbogen kaum überragt, etwas tiefer herabgedrückt wird, entleeren sich aus der Höhle des Sackes von Hinten und Oben her weit über 100 ccm einer bräunlich-gelben, zweifellos getrübten Flüssigkeit.

Vom 2. November an wird der Verband täglich gewechselt. Am 3. ist die Gelbsucht schon sehr ausgesprochen, obgleich fortgesetzt ein reger Ausfluss von Galle durch die Wunde stattfindet: der Schätzung nach 100 bis 150 ccm.

Der Appetit ist äusserst lebhaft. Pat. bekommt viele und möglichst kräftige Nahrung, magert jedoch unaufhaltsam ab.

Am 7. November werden die Fäden entfernt. Als Pat. am 10. November aufgerichtet wird, um bei der Erneuerung des Verbandes dem Secrete besseren Abfluss zu verschaffen, platzt plötzlich die junge Verklebung, welche am unteren Wundrande zwischen den beiden Bauchfellblättern erzielt worden war. Ein kleines Stück Dünndarmschlinge, welches sich durch den Spalt hervorgedrängt, wird sofort zurückgebracht.

Bereits 2 Tage darauf ist wieder vollkommener Abschluss der Bauchhöhle zu Stande gekommen.

Am 12. November werden von dickstem Irrigator-Schlauch 3 Drains von 22—25 cm Länge in die Höhle eingelegt um auch aus deren hinteren Teilen einen stetigen Abfluss sicherzustellen. Hierbei stossen sich grosse Fetzen der äusseren Sackmembran ab und werden zusammen mit 3 haselnussgrossen Blasen aus der Oeffnung hervorgefördert.

Der Appetit nimmt immer mehr ab und hört am 14. November, bis zu dem am 17. erfolgenden Tode, ganz auf, während sich die Menge der aus der Höhle ergossenen Galle in keiner Weise verringert.

Die Temperatur, welche bereits am Operationstage und den folgenden fieberhaft (39,1 oder noch höher) gewesen, bleibt vom 6. ab dauernd unter 39,0, wenn auch gesteigert und geht vom 11. an unter 38,0 hinab, um einen Tag vor dem Tode subnormal zu werden. Der Puls ist immer etwas beschleunigt.

Die Pat. wird immer apathischer und am 17. November tritt unter hochgradigster Erschöpfung der Tod ein.

Die am 18. November 1890 vorgenommene

Section

musste sich aus äusseren Gründen auf die Eröffnung der Bauchhöhle beschränken.

Neben den Erscheinungen einer allgemeinen, fibrinös-eitrigen Entzündung des Bauchfells findet sich besonders im gesammten Bereich der Leber, aber auch an den Dünndarmschlingen u. s. w. eine beträchtliche Ansammlung freier Flüssigkeit in den seitlichen und unteren Bezirken des Cavum abdominis. Letztere ist intensiv gelbgrün, klebrig und von unverkennbar schleimiger Beschaffenheit. Sie enthält zahlreiche schwefelgelbe Flocken und Membranen beigemengt, wie sich ebensolche vielfach über die Oberfläche des Bauchfells, ihr lose anhaftend, hinbreiten.

Die beträchtlich vergrösserte Leber[1]) nimmt in der Breite den grössten Teil der Ober- und Mittelbauchgegend ein. Die convexe Fläche des rechten Lappens, welcher vollständig von dem operativ eröffneten Sacke eingenommen wird, ist mit dem Zwerchfell untrennbar verwachsen.

Die Decke der Echinococcus-Höhle wird gebildet von der sehnig verdickten Serosa und einer ganz dünnen, kaum $^1/_2$—1 cm messenden Lage sehnenähnlich verdichteten Gewebes, wovon etwa die Hälfte auf das Zwerchfell, der Rest auf die Sackmembran selber entfällt. Eine dünne Vascularisationsschicht vermittelt zwischen letzteren beiden die Verbindung. Nur im oberen Umfange des rechten Lappens und zwar in dessen medianstem, dem Centr. tendin. nächstgelegenen Teile findet sich zwischen Leberserosa und Zwerchfell eine abgesackte Ansammlung schwefelgelben flockig-rahmigen Eiters in der Mächtigkeit von ungefähr 1 cm. — Die Umhüllung des Sackes ist am ganzen vorderen und seitlichen, sowie am unteren Umfang lediglich eine Membran von $^1/_2$—1 cm Dicke. Nur an der hinteren Fläche und zwar nächst dem oberen stumpfen Rande beginnend, von da 7—10 cm nach abwärts reichend sieht man noch etwas Lebergewebe erhalten. Dasselbe ist teils abnorm blass, teils blaurot, überall aber dichter und von weisslich-sehnigen Zügen durchsetzt.

Die erwähnte abgesackte Eiteransammlung schliesst sich, vom oberen Rande des Organs beginnend, von da nach Vorn und Unten absteigend, unmittelbar an diesen Bezirk erhaltener Drüsensudstanz an. An der hinteren Seite ist die Oberfläche mannichfach uneben und durch Adhäsionen teils nach dem Colon transversum, teils nach dem Duodenum hin mehr oder weniger fest angelötet. Medianwärts reiht sich an jenen Bezirk erhaltenen Lebergewebes eine 6 cm breite und hohe, bis zum Lobus Spigelii reichende Strecke an, wo nicht nur die Drüsensubstanz ganz geschwunden, sondern auch die kapselartige Umhüllung des Sackes ungemein verdünnt ist.

Die Gallenblase ist ganz an den Lobus quadratus hinangedrängt, ihre Lichtung hakenartig verzerrt, so zwar, dass ihr Fundus nach lateral- und unterwärts abzuweichen scheint. Ihr Lumen ist enger, die Schleimhaut lebhaft gerötet und fast ohne die gewohnte Gallenfärbung. Von Vorn betrachtet ergiebt sich, dass der erheblich vergrösserte Lobus quadratus, wie Spigelii bereits ganz im Bereiche des grossen Echinococcus-Sackes liegen. Die Grenzen des Lobus qradratus zumal laufen so, dass sie über den kreisförmigen Umriss des Sackes in der Richtung nach Median- und Unterwärts bis zu $2^1/_2$ Cent. vorragend ein halbmondförmiger Anhängsel daran bilden.

Der Lobus Spigelii seinerseits ist nicht sicht-, sondern nur durchfühlbar. Das Lig. suspensorium hepatis ist schräg nach Rechts und Hinten gerichtet und wird von dem Sacke insofern überflügelt, als letzterer stellenweise noch 5 Cent. nach Links von dem Ligam. reicht. Jedoch beträgt die Strecke, wo der Sack nach Vorn lediglich von Serosa begrenzt wird, höchstens $3^1/_2$ Cent. Die übrigen $1^1/_2$ Cent. fallen auf die nach Links und Unten ziehende Böschung. Trotz dieser Grenzüberschreitung macht es doch den Eindruck, als ob der Linke Lappen nicht direct beteiligt, sondern nur subserös unterhöhlt sei. — Etwas oberhalb der Mitte des Linken Lappens, 7 Cent. vom Ansatze des Ligam. coron., 15 Cent. vom unteren Rande entfernt, bemerkt man eine flache querlaufende Furche, in deren Bereiche die Serosa leicht verdickt ist.

---

[1]) Vgl. hiezu die Tafel.

Die Dimensionen der Leber.

Die Maasse des Organs sind, nach vorheriger Wiederherstellung der ursprünglichen Grösse und Gestalt des Sackes durch Ausstopfung mit Watte, die folgenden:

A. Querdurchmesser.

I. Der gesammten Leber.

1. In halber Höhe gelegt . . . . 30,2 cm
2. Nahe dem oberen Rande gelegt . . . . 24,8 „

II. Des rechten, den Echinococcus-Sack enthaltenden Lappens.

1. Bis zum Ligamentum suspensorium
   In der Mitte der Gesammthöhe . . . . 15,2 „
2. Bis zum linken Rande des Echin.-Sackes (bereits im Gebiete des linken Lappens)
   In der Mitte der Gesammthöhe . . . . 18,6 „
3. Grösster Frontal-Durchmesser des Sackes in einer etwa 3 cm hinter der Vorderfläche des Organs gelegenen Ebene . . . . 21,2 „

III. Des linken Lappens.

1. Von dessen lateralem Rande bis zum Ligam. suspensorium
   a) In der Mitte der Gesammthöhe von 26,1 . . . . 15,0 „
   b) In der Mitte des oberen Zipfels, d. h. 4 cm vom oberen Rande entfernt . . . . 11,9 „
   c) In der Mitte des unteren Zipfels, d. h. 5 cm vom unteren Rande entfernt . . . . 11,6 „
2. Von dessen lateralem Rande bis zur linken Grenze des Echin.-Sackes
   a) In der Mitte der Gesammthöhe von 26,1 cm . . . . . 12,8 „
   b) In der Mitte des oberen Zipfels, d. h. 4 cm vom oberen Rande entfernt . . . . 11,6 „

B. Höhendurchmesser.

I. Rechter Lappen.

1. In der Mitte gemessen . . . . 18,4 „
2. 4 cm vom seitlichen Rande entfernt . . . . 15,6 „
3. Nächst dem Lig. suspens. . . . . 19,8 „

II. Linker Lappen.

1. In der Mitte . . . . 25,8 „
2. 4 cm vom seitlichen Rande entfernt . . . . 18,6 „
3. Nächst dem Ligam. suspens.

a) Vom unteren Rande bis zum Ansatze des Lig. coronarium 18,4 cm
b) Vom Lig. coron. bis zum oberen Rande (durch reactive Vergrösserung ansehnlich hinausgerückt) . . . . . . 6,7 „
c) Insgesammt . . . . 25,1 „

C. Dickendurchmesser.

I. Rechter Lappen[1]).

In halber Höhe, der stärksten Wölbung des Sackes entsprechend . . 13,8 „

II. Linker Lappen.

1. Nahe dem oberen Rande, oberhalb des Ligàm. coronar. . . . . 4,9 „
2. In der Ebene der erwähnten Schnürfurche . . . . 4,1 „
3. In der Mitte des kuchenartigen, unterhalb der „Schnürfurche“ gelegenen Teils in maximo , ... 5,4 „

Gewicht der Leber.

Um zunächst das Gewicht des vergrösserten linken Lappens zu ermitteln, wird eine andere (normale) Leber so zurechtgeschnitten, dass ihre Dimensionen denen des ersteren möglichst genau entsprechen. Dasselbe wiegt 1,580 gr. Da nun der ganze nach der Entleerung der Echinococcus-Höhle zurückgebliebene Bruchteil des Organs, d. h. die dem rechten Lappen angehörende Sackmembram nebst der anstossenden schmalen Schicht verdichteten Drüsengewebes im Verein mit dem vergrössersten linken Lappen 1,860 gr. wiegt, so dürften sich die Ueberbleibsel des rechten heute auf nicht mehr als 280 gr. belaufen. — Hierbei ist überdies hervorzuheben, dass die blasengefüllte Höhle die ursprünglichen Grenzen des linken Lappens nach links hin sogar um 2,0—4,8 cm überschreitet und dass sich andererseits Lobus quadratus und Spigelii, offenbar in Folge ihrer zunehmenden Vergrösserung, nach rechts hin so sehr vordrängen, dass sie nunmehr im Bereich der hinteren Wand des Sackes, also des Lobus dexter gelegen sind.

Von jenen 280 gr. sind nun etwa 150 gr. für denjenigen Anteil von Leberparenchym zu berechnen, welcher am oberen seitlichen Umfang des Tumors erhalten geblieben ist, für die Sackmembran 130 gr. Somit würde das Gewicht des linken Lappens hier das Zehnfache von dem des rechten betragen.

In wie hohem Maasse ein derartiges Verhältniss von dem gewöhnlichen abweicht, erhellt am klarsten aus der Thatsache, dass bei der normalen Leber der linke Lappen umgekehrt nur etwa ein Viertel der Gesammtmasse ausmacht. Während also sonst der rechte Lappen auf c. 80 Proc., der linke auf c. 20 Proc. des ganzen Organs geschätzt werden darf, bildet hier der erstere nur 8,67 Proc., der letztere volle 91,3 Proc.! —

---

[1]) Im Hinblick auf die bei der Laparotomie geschehene Entleerung des Sackes und dessen nachträgliche künstliche Wiederanfüllung kann der hier in Frage stehende Wert nur schätungsweise angegeben werden.

Gefüge der Leber.

An dem Drüsengewebe fällt schon von aussen eine allgemeine, eigentümlich hellere Tönung auf mit einem unverkennbaren orangefarbenen (icterischen) Anfluge. Die Acini sind durchweg gröber und deshalb sehr deutlich; jedoch bewirken die zwischen den einzelnen Läppchen verlaufenden grauen Linien stets nur eine schwache Abgrenzung. Immerhin besteht eine nicht unerhebliche Abweichung zwischen den verschiedenen Bezirken. Während nämlich in dem unterhalb der erwähnten Querfurche gelegenen Gebiete die Läppchen zwar gross und deutlich, indess nicht eben stark vergrössert sind, ist oberhalb derselben die Volums-Zunahme der Acini zweifellos eine ganz gewaltige, besonders da, wo das Gewebe über das Ligam. coronar. zipfelförmig hinausragt. Vor Allem treten hier auch die rostbraunen oder grünlichen Fleckchen, welche im Centrum eines jeden Läppchen zu bemerken sind, noch ausgeprägter hervor. — Die Gefässdurchschnitte zeigen allgemein ein weiteres Kaliber, als gewöhnlich, insonderheit die Lebervenen; dagegen sind die grösseren Gallengänge nur wenig erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt zunächst die bereits bei der Betrachtung mit blossem Auge aufgefallene Vergrösserung der einzelnen Läppchen; weiterhin die Erweiterung der Centralvenen und des nächsten Bezirks der sich in sie ergiessenden Capillaren, endlich die Ablagerung zahlreicher Gallenfarbstoffkörnchen in die Drüsenzellen eben dieses Gebietes.

Daneben aber zeigt sich in ganz charakteristischer Weise die Gesammtheit derjenigen Erscheinungen, welche ich an der Leber von Kaninchen nach Ausrottung einzelner Lappen-Abschnitte so vielfach beobachtet und von denen ich soeben, in Gemeinschaft mit Herrn Dr. C. v. Krzywicki eine eingehende histologische Schilderung geliefert habe. Dies Ensemble setzt sich zusammen einmal aus einer ansehnlichen Vermehrung der Drüsenzellen, eingeleitet von einer schon innerhalb weniger Tage wahrzunehmenden Teilung der Zellkerne, sodann aus Wucherung nicht nur der Gallengangs-Epithelien, sondern auch des gesammten interlobulären Röhrensystems, endlich aus Zunahme des lockeren, die Pfortaderästchen begleitenden Bindegewebes. Diese an sich verschiedenen Wachstumsimpulse vereinigen sich, um auf breitester Grundlage ein gleichartiges, eng mit dem alten verknüpftes Gewebe entstehen zu lassen, eine Neuschaffung — Recreation — von Lebersubstanz anzubahnen.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den folgenden Kranken, deren Operationsverlauf und Sectionsbefund ich, mit Rücksicht auf die Bedeutsamkeit der consecutiven Vergrösserung der freigebliebenen Leberabschnitte, schon nicht umhin kann, ausführlich wiederzugeben, mag sich immerhin in manchen Punkten eine weitgehende Uebereinstimmung zwischen den einzelnen Fällen geltend machen.

II.

Diffuse eitrige Peritonitis nach Lindemann'scher Operation. Grosser Echinococcus-Sack im rechten Leberlappen. Mächtige Vergrösserung des linken Lappens.

Alte adhäsive Perihepatitis und Perigastritis neben verbreiteten Residuen früherer Bauchfellentzündungen.

Oedem beider Lungen.

Anamnese. Das 24jähr. Dienstmädchen Marie S. hat ausser Kinderkrankheiten nur ein leichtes gastrisches Fieber gehabt.

Vor etwa 4 Jahren wurde sie von ihrem jetzigen Leiden befallen, welches sich hauptsächlich durch Magenbeschwerden ankündigte: Appetitmangel, heftiges Magendrücken, auch Magenkrämpfe. Dagegen fehlten Erbrechen und Aufstossen. Ausserdem klagte sie über sehr starke Kreuzschmerzen.

Damals schon machte sich eine hochgradige Anschwellung in der rechten Lebergegend bemerklich, welche namentlich beim Arbeiten heftigen Druck verursachte.

Vor etwa 2 Jahren verschlimmerten sich plötzlich die Beschwerden: Pat. empfand auf ein Mal einen durchdringenden Schmerz in der rechten Seite, welcher die ganze Nacht hindurch anhielt und dem am Frühmorgen eine tiefe Ohnmacht folgte. Nachdem sie wieder daraus erwacht, fing sie an, zu erbrechen, teils unmittelbar nach Einverleibung irgendwelcher Speisen, teils auch ganz spontan. Das Erbrochene bestand aus einer halbwässrigen gelblichen Flüssigkeit und soll nach ihrer Schätzung einen halben Eimer voll betragen haben.

Weiterhin besserte sich der Zustand bis auf eine gewisse Schwäche überraschend, so dass sie bereits 14 Tage danach wieder aufstehen konnte. Zwar verschwanden die geschilderten Symptome niemals ganz, allein sie blieben bis vor kurzem erträglich.

Erst in der jüngsten Zeit kehrten sie in der alten Weise wieder und zugleich wuchs auch die Anschwellung des Bauches von Neuem.

Status praesens. Ziemlich gesund aussehende, nicht abgemagerte Person. Dicht unterhalb des rechten Rippenbogens nimmt man 5 Hautnarben wahr, welche von der Anlegung von Haarseilen herrühren sollen.

Bei der Besichtigung des Abdomens fällt sofort die stärkere Vorwölbung des rechten Hypochondriums auf gegenüber dem linken. Die Percussion der Leber lehrt, dass in der Parasternallinie die Dämpfung am 6. Rippenknorpel beginnt, in der Mammillarlinie in der Höhe der 4. Rippe, in der vorderen Axillarlinie am unteren Rande der 5. Rippe, in der hinteren am oberen Rande der 9. Der linke Lappen reicht bis zum linken Rippenbogen und zwar so, dass seine untere Grenze letzteren um etwa 2 Fingerbreiten überragt. Die Palpation lässt einen elastischweichen Tumor erkennen, welcher sich von der Leber nicht abgrenzen lässt und beim Atmen zugleich mit ihr verschiebbar ist. Die über ihm liegende Haut ist nicht verändert und kann unschwer hin- und herbewegt werden. Weder bei Palpation, noch Auscultation sind schwirrende Geräusche zu hören.

Am 15. März wird auf dem Wege der Probepunction eine dünnflüssige, gelbliche Flüssigkeit entleert. Sie ist sehr eiweissreich, enthält Cholestearin-Tafeln, Fettkörnchenzellen, freies Fett, sowie eine nicht geringe Menge Bernsteinsäure. Membranbestandteile und Haken sind dagegen nicht zu entdecken.

Am 20. März wird die Radical-Operation unternommen. Zunächst wird im Bereich eines 6—8 cm langen Schnittes der seröse Ueberzug des Sackes mit dem der äusseren Bauchdecken vernäht. Zwar ist über seine Convexität das Netz locker ausgebreitet, lässt sich jedoch wegschieben. — Nunmehr wird der Sack punctirt. Dies gelingt indess nur unvollkommen, wahrscheinlich deshalb, weil die Canüle allzu weit bis an die hintere Wand der Höhle geschoben worden war.

Bei dem darauf unternommenen Versuche, den Sack zu fassen, presst sich Flüssigkeit neben der Canülen-Stichöffnung durch und dringt, wenngleich nur in geringer Menge, in die Bauchhöhle. Dieses Ereigniss wiederholt sich nachher, als Pat. in der Narkose starke Brechbewegungen macht. — Nachdem die Canüle gelüftet ist, wird die Entleerung des Sackes fortgesetzt: jetzt glückt es auch, ihn zu fassen und einzuschneiden. Sobald nun seine Wandung mit der Bauchdecke vernäht ist, werden sehr reichliche Mengen von Membranen, sowie ganze Blasen teils

mit dem Finger herausgezogen, teils ausgekratzt und mit Borsäurelösung ausgespült. Ein dickes Drainrohr wird eingeführt, ein aseptischer Verband über die Wunde angelegt.

Operations-Verlauf. Am Abend klagt Pat. über heftige Schmerzen in der Wunde, Temperatur normal; Puls klein und etwas beschleunigt.

Am nächsten Morgen (21. März) muss der Verband wegen Durchtränkung gewechselt werden. Der Drain wird dabei herausgenommen und von Neuem mit Borlösung durchspült, dann aber, da er allzu lang und deshalb eingeknickt ist, verkürzt. Beim Durchströmen der Flüssigkeit lösen sich weitere Membranen neben einer Echinococcus-Blase. Die Pat., welche sichtlich schwächer, als gestern ist, klagt über heftige Schmerzen im Leibe, die sich im Laufe des Tages noch steigern. Am Abend ist der Puls beschleunigt und sehr weich; das Aussehen der Kranken äusserst leidend, wie gebrochen.

Am Morgen des 22. März scheint der Zustand unverändert. Da die Schmerzen indess zunehmen, wird eine subcutane Morphium-Einspritzung applicirt; daneben Campher mit Benzoë und Wein gereicht. Leichte Auftreibung des Leibes im Verein mit vielfachem Erbrechen, sehr heftigen Schmerzen und kleinem, unfühlbarem Pulse gestatten keinen Zweifel mehr daran, dass sich eine Bauchfellentzündung entwickelt habe. Grosse Unruhe und Hin- und Herwerfen bei höchstem Schwächezustande vervollständigen das Bild und in der Nacht zum 23. tritt früh $3^1/_2$ Uhr der Tod ein.

Die am 24. März ausgeführte

Section

lehrt unter Beiseitelassung aller minder wichtigen Befunde folgendes:

Kleiner weiblicher Körper in mässigem Ernährungszustande.

Das Abdomen ist in seinem unteren Teile stark aufgetrieben. Dicht unterhalb des rechten Rippenbogens findet sich eine 7 cm lange lineare Wunde, die etwas schräg von hinten oben nach innen unten verläuft, etwa eine Handbreit von der Mittellinie entfernt endigt. — Beim Eindringen in die erwähnte Wundöffnung gelangt man in einen breit eröffneten dickwandigen Sack, welcher dem rechten Leberlappen angehört und dessen Wandung mit dem Rande der Operationsfläche frisch vernäht ist.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle finden sich geringe Mengen einer eitrigen Flüssigkeit angesammelt, welche gleichmässig durch das ganze Abdomen verteilt sind und die Darmschlingen mehrfach lose untereinander verkleben.

Bei näherer Untersuchung der Leber zeigt sich, dass der rechte Lappen in seinem lateralen Teile von einem dickwandigen Sacke eingenommen ist, welcher, etwa kindskopfgross, einen Durchmesser von 12 cm besitzt. Derselbe ist in seinem oberen und seitlichen Umfange mit der Kuppe des Zwerchfells fest verwachsen, an anderen Stellen mit dem grossen Netze. Von dem Drüsenparenchym dieses Lappens ist nur noch ein an seiner breitesten Stelle etwa 7 cm messender Streif vorhanden. Dagegen ist der linke Lappen sehr bedeutend vergrössert. Seine Breite beträgt 13 cm, die Höhe 20, die Dicke 7.

Die Innenfläche der 3—5 Mm. dicken Wand jenes Sackes ist unregelmässig wulstig, mit bröcklig-fetzigen Auflagerungen von grünlicher Farbe bedeckt. Der Inhalt besteht einmal aus ähnlichen trüben Flocken, sodann aus älteren Echinococcus-Membranen, endlich aus 5 hell durchschimmernden, fluctuirenden Blasen, deren glasige Hüllen mit zahlreichen Scolices besetzt sind.

Gefässe und Gallengänge von leicht verdichtetem Gewebe eingehüllt, sonst normal.

Das Parenchym des linken Lappens zeigt vermehrten Blut- und vor Allem Feuchtigkeitsgehalt, so dass die Schnittfläche eigentümlich wässerig aussieht. Die Läppchen sind sichtlich gröber, aber minder scharf gegeneinander abgegrenzt, als normal; ihre Färbung fast gleichmässig hellbrau, lehmartig.

Die übrigen Bauchorgane ohne wesentliche Anomalieen.

Die Eingeweide der Brust-, wie der Schädelhöhle ganz unverändert.

III.

Grosser Echinococcus-Sack im rechten Lappen der Leber. Gewaltige Vergrösserung des linken Lappens. Chronischer Milztumor.

Hochgradiges Emphysem der Lungen mit Bronchiectasieen und frischer Bronchitis. Braune Atrophie des Herzens.

Status praesens. Der 57jährige Schneidermeister Philipp K. ist ein sehr blasser und schwächlicher Mann von äusserst elendem Aussehen. Die sichtbaren Schleimhäute ungemein anämisch; die Füsse und anstossenden Teile der Unterschenkel stark ödematös; Unfähigkeit zu gehen.

Das Abdomen ist durch einen aus dem rechten Hypochondrium sich hervordrängenden Tumor sehr bedeutend vorgewölbt. Letzterer gehört unverkennbar der Leber an und erstreckt sich in der rechten Mammillarlinie bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels. In der Median- und der linken Parasternal-Linie reicht er bis in Nabelhöhe und ebenso dehnt er sich nach Links hin bis 1 Querfinger jenseits der linken Mammillarlinie aus. Die untere Grenze der Resistenz ist als stumpfer Saum deutlich durchzufühlen und entspricht durchaus dem plumperen Rande einer stark vergrösserten Leber. Die Percussion ergibt in diesem ganzen Gebiete absolute Dämpfung. Nach aufwärts herrscht letztere in der rechten Mammillarlinie bis zum oberen Rande der 5. Rippe, in der rechten Axillarlinie bis zum unteren Rande der 6. Rippe. Bei der Respiration bewegt er sich sichtlich nach abwärts. Seine Oberfläche ist im Allgemeinen glatt, die Consistenz links von der Mittellinie ziemlich derb, rechts davon weicher, ja in der Tiefe deutlich fluctuirend. Druck ist nicht besonders schmerzhaft; dagegen empfindet Pat. öfters spontan heftige Schmerzen in der rechten Brusthälfte.

Der Percusionsschall des Abdomens ist, abgesehen von dem über dem Tumor gelegenen Bezirke, normal tympanitisch. — Es besteht weder Ascites, noch Icterus.

Urinabsonderung spärlich; im Harn geringe Mengen Eiweiss. — Die Temperatur steigt allabendlich etwas über 38,0.

22. Juli. Bei der mittelst eines starken Troicarts vorgenommenen Probepunction wird eine dicke teils breiige, teils gallertige Masse entleert. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass letztere zahlreiche zerfallene Zellen neben wohlerhaltenen roten und weissen Blutkörperchen enthält. Da sich überdies ein deutlicher Echinococcus-Haken darin nachweisen lässt, ist die Diagnose „Echinococcus der Leber“ nunmehr sichergestellt.

Weil längeres Zuwarten, in Anbetracht des elenden Zustandes des Pat., Bedenken erregen müsste, wird alsbald die Operation in Angriff genommen.

In Morphium-Chloroform-Narkose wird in der rechten Parasternallinie auf der Höhe des Tumors (in der Linie der gestrigen Punctionsöffnung) ein Längsschnitt angelegt. Nachdem dieser die Serosa durchtrennt hat, zeigt sich, dass die Geschwulst mit der vorderen Bauchwand in der ganzen Ausdehnung der Schnittwunde fest verwachsen ist. Mittelst einiger durch die Wand des Sackes einer-, die Bauchdecken andererseits geführter Näte wird der Verschluss der Bauchhöhle gesichert und sodann der erstere selber eröffnet. Hiernach entleert sich nicht sogleich der Inhalt der Cyste; vielmehr ist zunächst nur Lebergewebe getroffen, das in einer Mächtigkeit von mehr als $^1/_2$ cm die Sackmembran überdeckt. — Nachdem durch nochmalige, mit einem starken Troicart ausgeführte Punction die Cyste selber eröffnet ist, wird sie breit incidirt. Jetzt entleert sich eine reichliche Menge dünner eitriger, mit Echinococcus-Blasen untermischter Flüssigkeit, zu deren Abfliessen es längerer Zeit bedarf. Unterdessen hat sich aus dem mitdurchtrennten Lebergewebe eine nicht unbeträchtliche teils arterielle, teils venöse Blutung entwickelt, welche die Anlegung einiger Ligaturen, sowie längere Tamponade erfordert. — Nachdem der Inhalt vollends abgeflossen ist, wird die Cystenwand mit scharfen Haken möglichst hervorgezogen und mit der äusseren Haut vernäht. — Die Höhle wird mit Borsäure-Lösung ausgespült, eine dicke Drainröhre hineingeschoben und ein aseptischer Verband angelegt.

Operations-Verlauf. Der Pat., welcher nach der Operation sehr hinfällig gewesen war, erholt sich aus dem collaps-ähnlichen Zustande und erklärt, dass er sich leidlich wohl fühle. Noch am nämlichen Abend beginnt sich trotzdem eine bedrohliche Schwäche einzustellen, die im Laufe der Nacht erheblich zunimmt. Pat. klagt über Präcordialangst und ist sehr unruhig. Extremitäten mit kühlem Schweiss bedeckt.

24. Juli. Puls nach einer sehr unruhigen Nacht kaum noch fühlbar; die Atmung oberflächlich, Temperatur subnormal: 36,5. Nach Anwendung von Excitantien bessern sich diese Erscheinungen zwar ein wenig, wiederholen

sich jedoch am Nachmittag mit erneuter Heftigkeit. — Während starker Hustenreiz, jedoch ohne Auswurf, vorhanden ist, fehlt sowohl Erbrechen, als Schmerzhaftigkeit des Leibes.

Gleichwohl tritt unter wachsender Schwäche Abends 6 Uhr der Tod ein.

Die am 25. Juli vorgenommene

Section

liefert als wesentliche Befunde folgende:

Grosser männlicher Leichnam mit kräftigem Knochenbau und starker Musculatur, fast völlig geschwundenem Fettpolster.

Unter dem rechten Rippenbogen gewahrt man eine von hinten oben nach unten innen verlaufende Wunde von 12 cm Länge, aus welcher 2 Drainröhren hervorragen. Beim Umschneiden der Wunde erkennt man, dass die Haut in deren Bereich der Unterlage fest anhaftet. — Die beträchtlich vergrösserte Leber überragt den Rippenbogen in der rechten Mammillarlinie um 8, in der Mittellinie um 10 cm. Die Hautwunde adhärirt innig der Leberoberfläche. Die Bauchmusculatur zwischen Cutis und angenähtem Sack ist grünlich gelb verfärbt, eitrig infiltrirt.

Der rechte Lappen der Leber hat eine Breite von 26 cm und wird beinahe durchweg von einer enormen Höhle eingenommen, welche einen Durchmesser von 23 cm besitzt. Ihre Wand sieht zerklüftet aus und lässt gelblichgrüne, halb gallertige, halb verkalkte Partien als Hauptbestandteil unterscheiden neben blassroten Inseln, die sich über das Niveau der Umgebung hinausheben. In den dazwischen befindlichen Klüften sind die gleichen gelblichen Gallertmassen angehäuft. An vielen Stellen erreicht die Wand eine Dicke von 1,7 cm. Zwischen ihr und der Serosa entdeckt man, besonders am vorderen Umfange des Organs, noch vereinzelte Züge von Drüsengewebe.

Der linke Lappen hat eine Breite von 20 cm, Höhe von 21, Dicke von 5. Er sowohl, wie der Lobus quadratus und Spigelii sind prall gespannt, ihre Oberfläche stärker gewölbt; die Schnittfläche feucht glänzend und sichtlich saftreicher. Das Parenchym heller als normal, senffarben; die Acini gröber, minder scharf von einander abgrenzbar; im Colorit fast ganz gleichmässig.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle bieten nichts, was zu den vorstehend geschilderten Befunden in unmittelbare Beziehung zu bringen wäre; ebensowenig der Inhalt von Brust- und Schädelhöhle.

IV.

Frische diffuse Bauchfellentzündung (eitrige); eitrige Pleuritis der rechten Seite.

Grosse abgesackte Echinococcus-Höhle im rechten Lappen der Leber, in eitrigem Zerfall begriffen. Alte Perihepatitis und Pericholecystitis.

Gewaltige Vergrösserung des unversehrten linken Lappens.

Mehrfache (durch Probepunction bewirkte) Anstechung der Pleura costalis und diaphragmatica der rechten Seite.

Anamnese. Das 20jährige Dienstmädchen Caroline U. war bis zum 14. April vollständig gesund gewesen. An diesem Tage erkrankte sie mit Schmerzen in der Magengegend, nachdem sie auf reichlich genossene Eierkuchen viel Wasser getrunken hatte.

Auf Anwendung von „Tropfen“ verschwanden dieselben zwar rasch wieder. In der Nacht vom 15. zum 16. April stellte sich jedoch ein Schüttelfrost ein, der beinahe 3 Stunden andauerte. Pat. fühlte sich hierauf sehr schwach, während das Fieber ungemindert anhielt. — Sie wurde deshalb am 21. in die medicin. Klinik aufgenommen und machte hier einen schweren Abdominal-Typhus durch.

Status praesens. In dessen Reconvalescenz wird am 13. Mai rechts hinten und unten eine umschriebene Dämpfung mässigen Grades festgestellt, ohne begleitendes Reibegeräusch. Letzteres wird zum ersten Male am 23. Mai beobachtet. — In den nächsten Tagen gesellt sich hiezu Stechen in der linken Seite; ausserdem fällt das Ausbleiben der zu erwartenden Wiederkehr des alten Kräftezustandes auf, sowie ihre subjective Hinfälligkeit; auch besteht hartnäckige Stuhlverstopfung.

Bei einer am 2. Juni ausgeführten Probepunction werden 0,2 ccm einer dünnen gelblichen Flüssigkeit

entleert. Sie enthält bei der mikroskopischen Untersuchung nur wenige unversehrte Eiterkörperchen, wohl aber viel körnigen Detritus.

Am 11. Juni werden rechts mittelst des Potin'schen Apparates 190 ccm grünlichgelben Eiters entleert. Nach der Punction befindet sich Pat. ganz wohl. Puls 120, kräftig. — Erneute Untersuchung der Punctionsflüssigkeit liefert den nämlichen Befund.

In dem Gebiete der rechten Thoraxhälfte, wo man früher abgeschwächtes Atmen wahrgenommen, hört man jetzt bronchiales. Die Dämpfnng macht sich nach wie vor geltend.

12. Juni. Pat. klagt heute auch im Leibe über Schmerzen.

14. Juni. Rechts hinten unten hört man noch immer ein feines Bronchialatmen, während sich die Dämpfung verringert hat.

16. Juni. Behufs Sicherstellung der Diagnose „Empyem" wird heute auf der chirurgischen Klinik eine Probepunction mittelst des Dieulafoy ausgeführt und zwar in der rechten Axillarlinie im 6. Intercostalraume. Hiedurch werden etwa 100 ccm dickflüssigen Eiters entleert.

Operations-Verlauf. Kurze Zeit hienach verfällt Pat. in bedrohlicher Weise. Sie klagt über die heftigsten Schmerzen im Leibe. Zugleich treibt sich das Abdomen rasch mehr und mehr auf, während der Puls plötzlich ganz klein und unzählbar, Pat. selber äusserst schwach wird.

Noch am nämlichen Tage tritt, unter den Erscheinungen einer diffusen Peritonitis der Tod ein.

Die am 17. Juni ausgeführte

Section

liefert an wesentlichen Befunden folgendes:

Kleiner stark abgemagerter weiblicher Leichnam. Abdomen stark aufgetrieben.

In der rechten Axillarlinie findet sich im 6. Intercostalraum eine kleine Punctionsöffnung, eine gleiche 1 Handbreit davon entfernt im 9. Zwischenrippenraum; das Zwerchfell steht in der linken Mammillarlinie am unteren Rand der 5., rechts der 3. Rippe.

Bei der Eröffnung des Thorax finden sich im rechten Pleuraraume etwa 200 ccm eitriger Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist mit dem sehr hochstehenden Zwerchfall in der Gegend des Centrum tendineum frisch verklebt. Ihre Serosa zeigt, ebenso wie an den Rippen, am Diaphragma einen lockeren graugelben Belag neben starker Injection und stellenweise hämorrhagischer Beschaffenheit ihres Gewebes. Das Lungenparenchym lediglich zusammengedrückt, die unteren und hinteren Partieen rechts von vermindertem Luftgehalt.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich von allen Seiten her eine ansehnliche Menge dünner eitriger Flüssigkeiten, am reichlichsten aus der Tiefe des kleinen Beckens. Die Dünndarmschlingen sind sämmtlich lose miteinander verklebt, ihre Serosa mit graugelblichen Flocken und Membranen vielerwärts bedeckt.

Die Leber ist sehr stark vergrössert und zwar am auffälligsten der rechte Lappen, dessen Serosa allenthalben sehnig verdickt und mit einem unregelmässig verteilten graugelben Belage überzogen ist. An seiner Convexität bemerkt man nahezu in der ganzen Dicke des Lappens einen ungefähr kugeligen, 12 cm im Durchmesser haltenden Sack, der eine dicke derbe Wandung besitzt, aber deutlich fluctuirt. Uebt man, während er noch in situ verharrt, auf seine mannichfach höckerige Oberfläche einen Druck aus, so entleert sich in vollem Strahl eine grünliche eitrige Flüssigkeit.

Bei näherer Prüfung überzeugt man sich, dass die bezügliche Austrittsöffnung 8 cm nach rechts von dem ligam. suspens. sitzt und dass ihr eine zweite entspricht, welche zunächst das Zwerchfell von der peritonäalen Seite her durchsetzt und zu dem erwähnten Loche im 6. Intercostalraume weiter leitet. Eine zweite Punctions-Oeffnung findet sich weiter nach der Seite und hinten hin: diese durchbohrt teils die Höhle des Sacks, teils umhüllendes Lebergewebe, um nach Durchsetzung des Zwerchfells im 9. Intercostalraume nach aussen auszumünden.

Die Leber zeigt am lateralen Umfange des rechten Lappens in beschränkter Ausdehnung lose Verklebungen. Feste Verwachsungen bestehen nur mit dem Zwerchfell und zwar im Bereich des Centrum tendineum. Bei Eröffnung des mehrerwähnten Sackes ergiesst sich eine dicke eitrige Flüssigkeit von grünlich gelber Farbe in der Menge von 700 ccm. Darin schwimmen viele grössere und kleinere Blasen, teils mit dünnem und durchscheinendem, teils mit trübem und flockigem Inhalte angefüllt. Die Wandung ist selber kaum $^1/_2$ cm dick, aber von derber, faseriger Beschaffenheit; ihre Innenfläche ist mit dicklichen grünen Flocken und Membranen belegt, die vielfach ausgesprochen icterisch gefärbt sind.

Der linke Lappen ist ganz unverhältnissmässig vergrössert; seine Breite misst 18 cm, die Höhe 10, die Dicke 11.

Milz vergrössert und weicher. Schnittfläche vorquellend, sehr blutreich. Pulpa reichlich.

Die beiden folgenden Beobachtungen gehören insofern zu einer engeren Gruppe zusammen, als bei beiden ein operatives Eingreifen zu keiner Zeit stattgefunden hat. Während aber bei der ersten (Fall V) eine Vereiterung des Sackinhaltes eingetreten war und sich hierzu sogar eine allgemeine eitrige Peritonitis — ganz ebenso wie bei den bisher besprochenen Laparotomirten — hinzugesellt hatte, stand bei der zweiten (Fall VI) eine Lebererkrankung vollständig im Hintergrunde. Diese blieb hier nämlich während des Lebens so vollkommen verborgen, dass sie lediglich einen zufälligen, darum allerdings nicht minder bemerkenswerten Befund an der Leiche darstellte.

V.

Diffuse eitrige Peritonitis. Zwei Echinococcus-Säcke in der Leber, der eine alt und vereiternd, der andere frischer. Umschriebene Peritonitis zwischen dem rechten Lappen der Leber einer-, dem Zwerchfell und der rechten Niere andererseits, ebenso abgesackt in der Tiefe des kleinen Beckens. Einbruch mehrerer Echinococcus-Blasen in die durchweg sichtlich erweiterten Leber-Gallengänge und den Ductus choledochus. Anwesenheit abgestorbener Echinococcus-Blasen im Dünn- und Dickdarm.

Gewaltige Vergrösserung des rechten Lappens der Leber bei vollkommener Verödung des linken.

Stellenweise Perihepatitis adhaesiva. Beginnende eitrige Pleuritis auf der rechten Seite mit Hypostase der Lunge.

Allgemeine Abmagerung.

Krankheits-Verlauf. Die 25jährige Arbeiterin Bertha S. war wegen eines fluctuirenden Tumors der Leber ins Hospital aufgenommen worden, welcher mit Wahrscheinlichkeit als Echinococcus angesprochen wurde.

Die umschriebenen Reizerscheinungen im rechten Hypochondrium, die bis dahin mässig und von reizlosen Zwischenräumen unterbrochen gewesen, steigerten sich ziemlich rasch und schon wenige Tage danach erfolgte der tödtliche Ausgang.

Section.

Zart gebaute weibliche Leiche in sehr dürftigem Ernährungszustande. Bauch ausserordentlich aufgetrieben; Nabel ganz verstrichen; Bauchdecken ungemein verdünnt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle mittelst zunächst in der Regio eines Kreuzschnittes tritt hypogastrica der durch colossal aufgetriebene Magen entgegen, dessen circuläre Muskelbündel, in hohem Maasse gespannt, durch die Serosa Gas aufs deutlichste hindurchschimmern. Unterhalb desselben verläuft das ebenfalls sehr meteoristische Colon transversum, dessen oberer Rand 3 Finger breit unter Nabelhöhe liegt, dessen unterer ziemlich genau der Mitte zwischen Nabel und Symphyse entspricht. Während sich dessen Serosa, ebenso wie die des grossen Netzes am vorderen Umfange ganz glatt und glänzend ausnimmt, ist die hintere Fläche mit graugelben und rötlichen Flocken und Membranen bedeckt, welche eine lockere Verklebung zwischem ihm und einem Packete Dünndarmschlingen vermitteln.

Das grosse Netz breitet sich als ein schmaler dreieckiger Zipfel über diese Eingeweide bis zur Symphyse. Die weiter oben, hinter dem queren Grimmdarm selber gelagerten Dünndarmschlingen sind mit ähnlichen Niederschlägen bedeckt und untereinander verklebt, noch weit stärker meteoristisch. Nachdem sie sämmtlich aus der Höhle des grossen, wie kleinen Beckens herausgehoben sind, zeigt sich, dass die Ausschwitzungsproducte um so reichlicher werden, je mehr man sich der Excavatio rectouterina nähert. Letztere ist durch eine Art horizontaler Scheidewand, welche aus einer etwas festeren Fibrin-Membran besteht, von dem Hauptteile der Bauchhöhle halb und halb abgesperrt, indem sich jene von der hinteren Wand der Gebärmutter zur vorderen Fläche des Mastdarmes hinüberspannt. Die diesen Bezirk füllenden Schlingen sind am stärksten entzündet und lassen sich nur mit Mühe voneinander trennen.

Oberhalb des Magens, durch einen tiefen Spalt von ihm getrennt, stösst man auf einen umfänglichen Tumor, dessen linker Rand fast genau dem linken Rippenbogen parallel verläuft. Seine Höhenausdehnung beträgt, vom freien Rande des Schwertfortsatzes ab, 11 cm. In der Breite reicht er bis über die linke Mammillarlinie hinaus. Die untere Begrenzung verläuft nicht in der gewohnten Richtung des Randes des linken Leberlappens, sondern schaut, offenbar in Folge einer Drehung um eine sagittale Axe, nach links und oben. Sie endigt erst jenseits der linken Mammillarlinie in der Höhe der 6. Rippe. Am rechten Umfange der Geschwulst, entsprechend der rechten Mammillarlinie in der Höhe des 9. Rippenknorpels, gibt sich eine muldenförmige Vertiefung kund, jenseits welcher plötzlich Lebergewebe sichtbar wird.

Der untere Rand des offenbar stark nach vorn und hinten verschobenen rechten Leberlappens ragt als scharfer Grat direct nach vorn, während die obere Fläche hier in eine beinahe sagittale Ebene verschoben ist. Demgemäss gelangt denn auch die sonst unsichtbare Unterfläche in grosser Ausdehnung zur Anschauung. Ebenso sind Fundus, wie untere Fläche der Gallenblase sagittal gestellt.

Der Tumor selbst hat eine stark gewölbte und prall gespannte Oberfläche. Er wird von glatter, sehnig-weisser Serosa überzogen, welche etwa 2 cm nach rechts von der Mittellinie nahe dem unteren Rande stärker gerötet und mit gelblichen Auflagerungen bedeckt ist. Hieran schliesst sich nach rechts und unten eine mächtige Ausschwitzung an, die sich über den grösseren Teil der Oberfläche des rechten Lappens hin ausbreitet. Andererseits setzt sie sich auch, den scharfen unteren Rand überschreitend, auf dessen untere Fläche fort, um erst im oberen Teil der Fossa iliaca ihren Abschluss zu erreichen. Die massenhaften hier abgesetzten Membranen verbinden den lateralen Bezirk des rechten Leberlappens mit der die rechte Niere überkleidenden Serosa.

Zwischen der oberen Fläche des rechten Leberlappens und dem Zwerchfell spannen sich viele dünne bandförmige Stränge aus. Nur gegenüber dem Centrum tendineum schiebt sich ein umschriebener Eiterherd zwischen die beiden Serosaflächen, ringsum abgesackt und kaum 5 cm im Durchmesser haltend.

Nach Herausnahme der Leber sammt dem beschriebenen Tumor stellt sich heraus, dass der linke Lappen durchaus, der rechte zu einem guten Teil von einer mannskopfgrossen Geschwulst eingenommen wird. Dadurch, dass das Lig. suspens. nach links von deren Mitte darüber hinzieht, erscheint sie in zwei — ungleiche — Hälften gesondert. Dasjenige Gebiet des rechten Lappens, welches unversehrt geblieben ist, hat sich sichtlich bedeutend vergrössert und zwar hauptsächlich in der Richtung nach oben und hinten. Seine Acini sind auffallend umfänglich, deren Grenzen ungewöhnlich scharf ausgeprägt.

An die beschriebene grosse Geschwulst des linken Lappens schliesst sich unmittelbar nach rechts eine kleinere an, welche bereits im Lobus dexter sitzt und kaum Faustgrösse erreicht. Die Wandung von beiden fühlt sich sehr dicht, halbknorpelig an, ist äusserst gespannt und zeigt deutliche Fluctuation.

Bei der Eröffnung erweist sich auch die Beschaffenheit des Inhaltes der beiden äusserst ungleich. Die linke Höhle enthält nämlich ein dickrahmiges Fluidum von grasgrüner Farbe, welches zwar nicht übelriechend, doch aber auch nicht ganz geruchlos ist. Sie enthält eine Menge gallertiger Blasen und Fetzen, welche bald mehr, bald weniger icterisch tingirt sind. Im Gegensatz hiezu zeigt sich die kleinere Höhle mit einem dichten Haufen kugeliger Blasen vollgestopft, deren Inhalt durchaus klar ist; in einzelnen der letzteren unterscheidet man feine weissliche Embryonen, der Wand anhaftend. Aehnlich verschieden ist das Verhalten der Auskleidungs-Membran. Während sie an ersterer von einer fast fortlaufenden Lage derber gelbbräunlicher Fetzen wie austapeziert ist, erweist sie sich an letzterer als dünne, zarte Kapsel von ganz homogener Beschaffenheit.

Die Gallengänge sind durchweg stark erweitert und mit hellbraunem, ziemlich dünnem Secret gefüllt.

Die Gallenblase enthält eine mässige Menge dunkleren Fluidums. Bei Druck auf sie entleert sich aus der Papilla duodenalis wenig Flüssigkeit, obgleich der Ductus choledochus stark erweitert ist. Schon in situ sieht man letzteren als einen breiten dunkelgelben Strang durch die Serosa hindurchschimmern. Beim Aufschneiden bestätigt es sich, dass sein Kaliber erheblich zugenommen hat. In seiner Lichtung stösst man auf fast ein Dutzend grösserer und kleinerer Echinococcus-Blasen, die sämmtlich geplatzt und eingerollt, sowie durch Imbibition mit Gallenfarbstoff intensiv bräunlich tingirt sind.

Bei Verfolgung des Dünn- und Dickdarmes entdeckt man in dem schwächer gallig gefärbten Inhalte eine Reihe eigentümlicher Fetzen von gallertartigem Aussehen: nachweislich Reste von abgestorbenen Echinococcus-Blasen.

Die Organe der Brust-, wie der Schädelhöhle lassen ausser einer allgemeinen Verkleinerung des Herzens und Oedem der Lungen nichts Abnormes erkennen.

VI.

In diesem Falle spielt der Leberbefund insofern eine eigenartige Rolle in dem Gesammtbefunde, als er sich weder mit dem Leiden, noch gar mit dem Tode des Kranken in irgendwelchen Zusammenhang bringen lässt. Vielmehr steht hier im Vordergrunde ein schwerer apoplectischer Anfall, an welchen sich bereits nach 2½ Tagen der tödtliche Ausgang anschloss.

Kein Symptom hatte auf das Vorhandensein einer Leberaffection hingewiesen; niemals war auch nur eine Spur peritonitischer Reizerscheinungen beobachtet worden.

Aber noch ein Zweites verdient hervorgehoben zu werden: ich meine die Tatsache, dass dies Mal der linke Lappen der Sitz der Ansiedelung des Parasiten und der Höhlenbildung geworden ist. Demgemäss ist hier der rechte Lappen der Ausgangspunkt für die Recreation geworden und zwar in einem Maasse, welches immer, ganz besonders jedoch in Anbetracht der 73 Jahre, welche der Patient bereits zählt, als erstaunlich lebhaft bezeichnet werden muss.

Krankheitsverlauf. Der 73jährige Schuhmachermeister Ernst Z. wurde am 1. November 1887 Nachmittags 6 Uhr bewusstlos auf der Strasse angetroffen und in diesem Zustande ins Hospital gebracht. Bei der hier vorgenommenen Untersuchung ist er zwar bereits wieder so weit bei Bewusstsein, um auf Fragen antworten zu können, doch aber müde, schlummersüchtig und in mürrischer Stimmung.

Die linke Körperhälfte ist gelähmt und in starrer Contractur befangen, auch die Schmerzempfindlichkeit deutlich, wenngleich nur in geringem Maasse herabgesetzt. — Im Laufe des 3. November nimmt das Coma immer mehr überhand und am 4. Abends 7 Uhr erfolgt der tödtliche Ausgang, nachdem sich trotz der Kürze der Frist bereits Druckbrand über dem Kreuzbein zu entwickeln begonnen hatte.

Die Section lehrte, dass die Apoplexie auf einer frischen Embolie beruhte, welche die Art. basilaris und deren die Brücke versorgende Zweige erfahren hatten. Das von diesen Gefässen versorgte Gebiet bot die schwer erkennbaren Zeichen einer ganz frischen weissen Erweichung dar. Als Quelle der Embolie hinwiederum kommen 2 Oertlichkeiten in Betracht: einmal eine kleine, fast verheilt aussehende Wucherung an der Vorhofsfläche des Aortenzipfels der Mitralis und sodann mehrere verkalkte und ulceröse Partien am Bogenteile der Aorta. Als unterstützendes Moment machte sich hieneben eine sehr ausgeprägte Schrumpfung beider Nieren geltend, verbunden mit Ablagerung von harnsauren Niederschlägen in mehreren Markkegeln.

Als ältere, für uns hier das Hauptinteresse in Anspruch nehmende Veränderung ergab sich noch die Anwesenheit eines grossen Echinococcussackes im rechten Lappen der Leber neben sinnfälliger Vergrösserung des linken, des viereckigen und des Spigel'schen Lappens, ausserdem von Gallensteinen in der Blase.

Da sich die für unseren Zweck maassgebenden Anomalien in der Bauchhöhle concentriren, so sei es mir für jetzt gestattet, auf deren Schilderung mich zu beschränken.

„Apoplexia nervosa", 2 Tage ante m. Kaum erkennbare Erweichung der Brücke in Folge einer frischen Embolie der Art. basilaris und der von ihr abgehenden Zweige. Umschriebene, fast geheilte Mitral-Endocarditis. Multiple Sklerose und Verkalkung der Aorta, besonders im Bogenteil. Schrumpfung und harnsaure Ablagerungen in beiden Nieren.

Emphysem beider Lungen. — Frische fibrinöse Pleuritis am vorderen Umfange des rechten Unterlappens. Aeltere Verdichtung der rechten Lingula, verbunden mit Synechie beider Pleurablätter.

Grosser Echinococcus-Sack im rechten Lappen der Leber; Recreation im Bereich aller übrigen Lappen des Organs.

Im Cavum abdominis eine geringe Menge klarer gelber Flüssigkeit, etwas reichlicher angesammelt zwischen convexer Fläche der Leber und Zwerchfell. Lateralwärts vom linken Lappen bemerkt man eine Reihe kurzer strangförmiger Verwachsungen zwischen dessen ganz schmalem, bandartig ausgezogenem Rande und der convexen Fläche der Milz einerseits, der linken Zwerchfellhälfte andererseits. Die Milz besitzt, obwohl in allen Durchmessern voluminöser, keinen grösseren Längsdurchmesser als normal. Offenbar in Folge der alten Adhäsionen ist sie nämlich hakenartig gekrümmt und gleichsam in sich zusammengezogen. Die erweiterten Venen am Hilus enthalten mehrere weisse steinharte Körper von Grösse und Gestalt einer Erbse.

Der rechte Lappen der Leber ist in seiner lateralen Hälfte durch sehr kurze und feste Adhäsionen mit dem Zwerchfell verbunden, sein unterer Rand abgestumpft. Die Oberfläche ist sehr straff gespannt, die Serosa vielfach teils von Adhäsionen, teils von zarten, schwach vascularisirten Membranen überdeckt und lässt an mehreren Stellen deutliche Fluctuation durchfühlen. Von dem rechten Lappen ist nur das mediane Drittel noch erhalten, die übrigen 2 Drittel sind von einem mächtigen Sacke eingenommen, der mit einem graugelben, halb durchscheinenden Inhalte gefüllt ist. Der linke Lappen ist bedeutend vergrössert. Im Allgemeinen zeigt er zwar das gewohnte Verhalten in Bezug auf Gestalt, wie Farbe; bei genauerer Prüfung jedoch ein unverkennbar plumperes Aussehen, sowie gröbere Läppchen-Zeichnung.

Im Einzelnen liefert das Organ folgende Maasse:

1. Die Gesammt-Leber ist breit	30,1	cm.
2. Der rechte Lappen ist breit	17,5	„
„ „ „ „ hoch	13—15,0	„
„ „ „ „ dick		
a) Im medianen Gebiete	3,5	„
b) Im lateralen, vom Tumor eingenommenen Gebiete durchschnittlich	10,2	„
3. Der linke Lappen ist breit	12,5	„
„ „ „ „ hoch	17,1	„
„ „ „ „ dick	4,2	„
4. Der Lobus quadratus ist breit	5,1	„
„ „ „ „ hoch	7,2	„
„ „ „ „ dick	4,6	„
5. Der Lobus Spigelii ist breit	3,3	„
„ „ „ „ hoch	6,1	„
„ „ „ „ dick	3,8	„

Ueberblicken wir nunmehr die Gesammtheit der mitgeteilten 6 Beobachtungen, so zeigen sie insofern eine wesentliche Uebereinstimmung, als in allen ein beträchtliches Gebiet des Drüsengewebes durch eine besondere Art allmählicher Druckwirkung zum Schwunde gebracht worden ist. Das zwar langsame, aber vermöge seiner Stetigkeit doppelt wirksame Anwachsen einer Echinococcusblase und deren Entwickelung zur Colonie führt als nächste Folge eine Compression der nächst anstossenden Läppchengruppen herbei, welche bald in die Länge gezogen, bald platt gedrückt, kurz mannichfach missstaltet werden. Hand in Hand hiemit geht eine Wucherung im Bereich des interlobularen Gewebes, welche als Ausdruck einer wenn auch sehr milden reactiven Entscheidung zu deuten ist. Die späterhin unvermeidliche Verdichtung und narbige Schrumpfung jenes neugebildeten Zwischengewebes schafft ähnliche Bilder, wie sie bei der cirrhotischen oder syphilitischen Interstitial-Hepatitis beobachtet werden.

Am anschaulichsten vermag man diesen Vorgang in solchen Gebieten zu verfolgen, wo die zwischen Sackwand und Bauchfellüberzug eingeschobenen Züge unversehrten Drüsengewebes von vornherein nur schmal gewesen sind. Je mehr sich im weiteren Verlaufe die Grenzen der Colonie vorschieben, um so knapper wird begreiflicherweise der Raum zwischen den beiden umschrankenden Membranen. Solchergestalt gleichsam eingeklemmt verfällt das Parenchym teils auf dem Wege fettiger Entartung, mehr noch dem zellig-fibröser Infiltration der Gerüstsubstanz einer vollständigen Atrophie. Damit ist an die Stelle secretionsfähiger Leberzellenbalken ein wertloses Fasergewebe getreten, in welches zwar noch eine gewisse Menge zersprengter und irgendwie degenerirter Drüsenelemente eingestreut sein mag, das aber gleichwohl keine functionelle Rolle mehr zu spielen geeignet ist.

Neben dieser ohne sonderliche Mühe zu bestätigenden Form des Schwundes bleibt aber noch eine zweite, allerdings weit verborgenere zu berücksichtigen. Denn so offenkundig sie in ihren letzten Ergebnissen zu schauen, wie zu greifen ist, so schwierig ist es doch, sie in ihren einzelnen Phasen zu überraschen, den Werdegang dieser unmerklichen Vernichtung des alten Gefüges klarzulegen, den inneren Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung zu erfassen.

Und doch scheint sich hier der alte Satz vom „Gutta cavat lapidem“, wiederum zu bestätigen, dass nämlich solch schwachen, nur tausendfältig wiederkehrenden Reizen eine weit grössere Tragweite innewohne als allen Einflüssen, welche sich auf ein Mal, dann freilich mit voller Wucht, geltend machen.

Das allmähliche Sichausdehnen der Echinococcus-Colonie ruft also auch auf weitere Entfernung, keineswegs blos in der Zone der unmittelbaren Compression Störungen in der Ernährung grösserer Nachbarbezirke hervor, welche mit deren vollständigem Ausfalle endigen können. Nicht platt gedrückt oder verzerrt, nicht von Bindegewebe durchwuchert finden wir die Reste dieser Acinus-Gruppen, sie fehlen vielmehr durchaus. Nicht qualitative Abweichungen sind es demnach, welche hier die geschehene Einbusse bezeugen. Sondern nur der unverhältnissmässige Vorrat an — übrig gebliebener — Gerüst-Substanz einerseits, die unverkennbare Verminderung der Gesammtzahl der Läppchen andererseits gestatten

keinen Zweifel daran, dass wirklich bedeutende Complexe der Drüsensubstanz verloren gegangen seien.

Unstreitig ist diese zweite Art von Schwund nicht nur weit vollständiger als jene erste, sondern auch weit unvermittelter insofern, als jene Zwischenstufen vermisst werden, welche wir in atrophirenden Organen sonst fast stets beobachten. Dies wird allerdings eher erklärlich, sobald wir nur den Gründen nachforschen, wie sie eigentlich zu Stande gekommen sei.

Da lässt sich denn bald da, bald dort aufs unzweideutigste nachweisen, dass dies zunehmende Umsichgreifen des Tumors ein gröberes Gefäss beengt, ja zusammendrückt, welchem eine ganze Gruppe benachbarter Acini zu versorgen obliegt. Weiterhin gewahrt man, wie dessen Lichtung unter der Last des mehr und mehr andrängenden Sackes verlegt, wohl auch durch endotheliale Verklebungen zwischen den gegenüberliegenden Intima-Flächen organisch verschlossen wird. Auf diesem Wege einer wechselnd gearteten Verödung der ernährenden Gefässe wird es gewiss verständlich, wie selbst umfängliche Gebiete von Drüsensubstanz in jener ganz unmerklichen Weise zu Grunde gehen können.

Das schlagendste Beispiel einer solchen ausserordentlichen Einbusse an Lebergewebe liefert uns die erste der mitgeteilten Beobachtungen. Hier war nämlich das Gewicht des rechten Lappens bis auf 150 g hinuntergegangen. — Nimmt man als Durchschnittswert der Leber einer erwachsenen Frau 1800 g[1]), verteilt man ferner das Gewicht der Gesammtleber auf den rechten und linken Lappen nach dem Verhältniss von 3 : 1[2]), so würde der rechte Lappen der Elisabeth H. auf 1,350 g zu schätzen sein. Da er in Wirklichkeit nur 150 g gewogen hat, so beläuft sich sein jetziger Umfang nur auf 11 Proc. desjenigen, welchen er normalerweise besitzen sollte. Es handelt sich also um ein Maass des Missverhältnisses, wie es erfahrungsgemäss kein Organ ohne schwerste Functionsstörung ertragen kann.

Denn wenn wir auch den linken Lappen, was doch keineswegs ausnahmslos zutrifft, als frei von ähnlichen Blasenbildungen voraussetzen, so würde sein Gewicht immer doch höchstens 25 Proc. des Gesammtbestandes an Leberparenchym betragen. Die betreffende Kranke müsste sich somit auf 11 Proc. + 25 Proc. = 36 Proc. angewiesen sehen, d. h. auf wenig mehr als ein Drittel des ursprünglichen und normalen Vorrates.

In Wirklichkeit beobachten wir nun aber bei den von Echinococcus hepatis heimgesuchten Patienten zwar eine Fülle sujectiver Beschwerden, welche teils auf den Druck zurückzuführen sind, den der wachsende Tumor zunächst auf die Leber selbst, weiterhin auch auf die Nachbar-Eingeweide in Brust-, wie Bauchhöhle ausübt. Teils jedoch beruhen sie auf infectiöser Reizung des Bauchfell-Ueberzuges, welche sich schliesslich in einer sei es fortgeleiteten, sei es perforativen Peritonitis äussern kann.

Wohl kann es ferner nicht ausbleiben, dass ein stetig wachsender Tumor die Ableitung der Galle beeinträchtige und dass mit oder ohne directen Einbruch von Blasen in

[1]) Dieser vorausgesetzte Wert ist darum doppelt stichhaltig, weil das actuelle Gewicht der allerdings durch reactive Vergrösserung des linken Lappens recreirten Leber sogar mehr als 1800 g, nämlich 1860 betragen hat.

[2]) Auf Grund wiederholter Bestimmungen habe ich diesen Index als zutreffend erkannt.

die Ductus hepatici eine Anstauung von Secret in den eingezwängten Drüsencanälen zu Stande komme.

Allein die Function der Leberzellen selber wird doch durch all diese Ereignisse nicht oder doch nur in ganz bestimmten Bezirken angetastet. Und so ist es ja bekannt, dass sogar die grössten Echinococcus-Säcke durch alles andere eher, als durch die Hemmung der eigentlich secretorischen Thätigkeit der Leber gefährlich werden.

Wie lässt sich nun aber diese unanfechtbare Erfahrung wohl in Einklang bringen mit der nicht minder unleugbaren Tatsache, dass ein schwerer, seinem Grade nach beispielloser Schwund eines mit Recht als unentbehrlich betrachteten Parenchyms vorhanden ist und dass gleichwohl die Leistungen der Drüse weder unterbrochen sind, noch auch nur deren Herabsetzung zu befürchten ist?

Dürfen wir etwa glauben dass es die Allmählichkeit jener Atrophie sei, welche den Verlust weniger fühlbar mache, dass sich der Organismus auch mit einer so erheblich verminderten Leistungsfähigkeit der Leber schon abzufinden wisse, wenn sie ihn nur nicht allzu plötzlich, sondern blos Schritt für Schritt überkomme. Oder sollen wir uns der Zuversicht getrösten, dass dem noch so sehr geschmälerten Parenchym schon Kraft genug inne wohne, um die durch das Bedürfniss der gesammten Oeconomie des Körpers bedingte Summe von Anforderungen gleichwohl zu erfüllen, also eine auf fast das Dreifache gesteigerte Secretionsarbeit in der nämlichen Zeiteinheit zu erledigen? — Es bedarf wohl keiner eingehenden Beweisführung, um uns zu überzeugen, dass weder die erstere Annahme einer übermässigen Duldsamkeit des Organismus gegenüber so einschneidenden Verlusten, noch die zweite einer übermenschlichen functionellen Energie der erhalten gebliebenen Parenchym-Anteile danach angetan sei, für das Befremdliche der in Frage stehenden Tatsachen eine befriedigende Deutung zu liefern. Denn wenn wir auf der einen Seite jene Toleranz, angesichts der Vielseitigkeit der Beziehungen und Leistungen der Leberzellen nur in sehr bedingtem Maasse werden zugeben können, so wissen wir auf der anderen nicht minder, dass der functionellen Potenz der Drüsenelemente ganz bestimmte Grenzen gezogen sind, dass wir also höchstens für eine kurz bemessene Spanne Zeit auf eine solche würden rechnen dürfen.

Inmitten dieser Einwände und Widersprüche die Lösung des Rätsels suchend, finden wir sie in dem Umstande, dass der andere, von der Invasion des Parasiten freigebliebene Abschnitt des Organs[1]) eine höchst augenfällige Vergrösserung erfahren hat.

Prüfen wir diese Erscheinung an dem oben bereits zu Grunde gelegten Beispiele etwas näher (Beobachtung 1), so ergibt sich, dass der linke Lappen, welcher nach der vorhin angeführten Berechnungsweise auf höchstens 25 Proc. des Gesammtwertes von 1800 g, also auf 450 g zu schätzen sein soll, bei unserer Patientin volle 1,580 g gewogen hat. Der Umfang dieses Abschnittes verhält sich also heute zu dem ursprünglichen wie 3,5 : 1,0, hat mit anderen Worten das Dreiundeinhalbfache des Normalen erreicht.

[1]) In den ersten 5 Fällen war dies stets der linke, im 6. der rechte Lappen.

Durch diese Erfahrung wird das Ergebniss meiner experimentellen, am Kaninchen gemachten Untersuchungen[1]) in willkommenster Weise bestätigt für den Menschen.

Dort habe ich gezeigt, dass sich nach Ausrottung voller drei Viertel der Drüse der Rest innerhalb weniger Wochen auf das Dreifache und mehr vergrössere. Solchergestalt wird ein neues Organ erzeugt, dessen Umfang wie Beschaffenheit, demjenigen der ursprünglichen Drüse fast aufs Haar, mindestens annähernd gleichkommt.

Genau das nämliche Endergebniss sehen wir hier: Doppelt beachtenswert, wenn wir die ungleiche Natur der beiderseitigen Pathogenese in Betracht ziehen. Denn während in jenen Tierversuchen eine plötzliche Entfernung überwiegender Bruchteile stattgefunden hatte, müssen wir uns beim Menschen im Gegenteil vorstellen, dass die Vernichtung des Gewebes ganz behutsam und schrittweise vor sich gegangen sei. In gleichem Sinne dürfen wir also beim letzteren auch voraussetzen, dass die Folgewirkungen des Schwundes ähnlich sachte einsetzen und nur allmählich ansteigen, um deshalb nicht minder gewaltige Neuschöpfungen hervorzubringen.

Schauen wir nun zu, ob dem für das blosse Auge so sinnfälligen Endergebnisse wirklich die gleichen histologischen Erscheinungen wie dort im Tierexperimente zu Grunde liegen!

In der Tat lieferte die mikroskopische Untersuchung in jenen sämmtlichen Fällen consecutiver Vergrösserung der nicht befallenen Leberabschnitte nicht nur Befunde, welche unter sich in allem Wesentlichen übereinstimmen, sondern welche auch eine weitgehende Analogie mit den beim Kaninchen gewonnenen Bildern erkennen lassen.

Wie bei dem langen Bestehen des Echinococcussackes und dem wohl längst abgeschlossenen Zustande der Lebervergrösserung nicht anders zu erwarten stand, fehlten zwar gegenwärtig die symptomatischen Befunde, welche wir in den Zellkernen derjenigen Versuchsthiere beobachtet hatten, die eines bedeutenden Bruchteils der Leber in plötzlicher Weise beraubt worden waren. Offenbar waren hier vielmehr all jene Vorgänge der indirecten Kernteilung, der Zellvermehrung, des Auftretens neuer Gruppen von Drüsenzellen, junger Gallengang-Sprossen u. s. w. bereits abgelaufen. Einzig und allein das letzte Ergebniss, welches daraus hervorgegangen war, liess einen Rückschluss zu auf die früheren Entwickelungsphasen, welche aber selber unverfolgbar blieben. Insofern bildeten die bei dem Kaninchen gewonnenen Erfahrungen eine unerlässliche Ergänzung, ja erst den Wegweiser für Erscheinungen, welche ohne solche Beleuchtung unverständlich hätten bleiben müssen.

War es somit auch zu spät, um den allmählichen Werdegang eines Processes noch zu demonstriren, welcher in seiner Gesammtheit die denkbar gewaltigste Umwälzung in der ganzen Gewebsarchitectur darstellte, so würde man doch nicht minder fehl gehen mit der Annahme, dass schon alle und jede Spur davon verwischt sei. Vielmehr war die Anordnung der einzelnen Leberzellenbalken in vielen Acinis eine so eigentümliche, wich so sehr ab von der gewohnten radiären Anordnung der einzelnen Drüsenelemente, dass man

[1]) Virchow's Archiv Bd. 118 und 119.

hieraus sofort das Ungeregelte, gleichsam Ueberwuchernde der reactiven Vergrösserung zu erkennen vermochte. An den typischsten Stellen dieser Art lagen die Zellen ohne jede radiäre Schichtung, scheinbar planlos, mehr haufenweise zusammen und im Einklang damit entbehrten auch die dazwischen verlaufenden Capillaren der gewohnten Beziehung zu einer einzigen centralen Sammelvene. Entgegen der gestreckten Richtung nämlich, welche die Capillaren hier sonst stets innehalten, bildeten sie mannigfach seitlich gewundene, ja ausgesprochen netzförmige Bahnen.

Durch die bei jeder Section vorhandene Notwendigkeit, das Organ behufs Blosslegung des Echinococcus-Sackes, der Besichtigung seiner Schnittflächen u. s. w. nach verschiedenen Richtungen zu zerlegen, war es leider ausgeschlossen, den Zustand so unversehrt zu erhalten, wie es zum Zwecke einer künstlichen Ausspritzung der Blutgefässe erforderlich gewesen sein würde. Erst mit Hülfe dieser Methode hätte man offenbar volle Einsicht in das Maass der Abweichung erhalten, welche der Typus der Gefässverzweigung unter dem Einflusse der Recreation erleidet. In künftigen Fällen wird also hierauf, so weit tunlich, Bedacht zu nehmen sein.

Immerhin lässt sich in Anbetracht des engen Ineinandergreifens zwischen Drüsenzellen und Blutgefässen, die sich in ihrer Lage wechselseitig bedingen, schon heute behaupten, dass die Gefässe in dem fraglichen Gebiete auf eine von der ursprünglichen Anlage abweichende Weise angeordnet seien.

An den geschilderten Veränderungen nahmen nun allerdings keineswegs sämmtliche Schichten der einzelnen Läppchen gleichmässig teil, sondern nur gewisse, hauptsächlich der Peripherie der Acini angehörende Bezirke. Indess nicht nur die Anordnung der Zellen war hier auffällig von dem gewohnten Bilde verschieden. Sondern schon in Bezug auf G r ö s s e und G e s t a l t bekundeten die Drüsenelemente ein so ungewohntes Verhalten, dass sie sich auch dadurch scharf gegen die in der centralen oder intermediären Zone gelegenen abhoben. Ihre Durchmesser waren nämlich unverkennbar erheblich kleiner als die normaler Leberzellen jener Randschicht. Teilweise war dieser Unterschied so bedeutend, dass die neuen nur die Hälfte des Umfanges der alten, manche sogar nicht einmal diesen erreichten. Er blieb aber auch ersichtlich hinter den Dimensionen der die mittleren und centralen Läppchengebiete einnehmenden Drüsenelemente zurück. Während die letzteren normalerweise den Leberzellen der Peripherie an Umfang nachzustehen pflegen, waltet im vorliegenden Falle grade däs umgekehrte Verhältniss ob. Der Abstand zwischen beiden ist im entgegengesetzten Sinne ein so grosser, dass das Absonderliche der Erscheinung sofort ins Auge springen muss.

Nicht minder merkwürdig ist die G e s t a l t der Zellen. An Stelle des annähernd hexagonalen Typus, welchem die Hauptmasse stets folgt, stösst man hier auf weit kürzere und plumpere, eigentümlich gedrungene Formen, die bald quadratisch, bald und mit Vorliebe fünfeckig sind und auch dadurch auffallen, dass sie meist nur mit 1 Kerne versehen sind. So nähern sie sich ganz erheblich der Kugelform im Gegensatz zu der ausgesprochen elliptischen, welche die ursprünglichen Leberzellen besitzen.

Hand in Hand mit diesen Vorgängen an den Drüsenzellen gehen mächtige Wucherungen im Bereiche der Gallengänge. Nicht nur eine in den Anfangsstadien von reichlicher Mitosenbildung begleitete Vermehrung der Epithelien dieser Canäle ist zu beobachten, sondern auch das Entstehen von axialen, wie seitlichen Sprossen an dem excretorischen Röhrensystem. Zuerst als kurze Ausbuchtungen, weiterhin als gestrecktere Fortsätze dringen sie in die Acinussubstanz vor, um den Zusammenhang zwischen den gröberen Canälen und den soeben geschilderten Gebieten neu hinzugewonnenen Drüsengewebes mittelst immer vielgestaltigerer Verzweigungen herzustellen.

So erwächst denn beim Menschen, wie beim Tiere — nur bei ersterem anscheinend langsamer, weil in minder dringender und desshalb überstürzter Folge der Erscheinungen — eine Fülle neuer Gewebs-Elemente. Aus deren organischer Aneinanderreihung wiederum gehen weite Läppchenbezirke hervor, die zwar noch eine zeitlang deutliche Spuren ihres jugendlicheren Ursprungs an sich tragen, bald aber zu immer homogeneren Bestandteilen des Drüsen-Ganzen umgewandelt werden.

In der That weist beim Menschen, so weit ich wenigstens sehen kann, kein einziges Symptom darauf hin, dass jene Zunahme eine unvermittelte, das Gleichgewicht der Teile störende sei. Der gesammte Verlauf lässt sich vielmehr einzig und allein mit der Deutung vereinen, dass die consecutive Vergrösserung sich nur nach Massgabe des Wachsens des Echinococcus-Sackes vollziehe, Zug um Zug mit der eben dadurch bedingten Einbusse an leistungstüchtigem Drüsengewebe.

Gerade diese immerwährende Wiederergänzung der erlittenen Verluste ist es offenbar, welcher wir das vorhin hervorgehobene Ausbleiben jeder Herabsetzung oder gar Unterbrechung der Leberfunctionen zu verdanken haben.

Die geschilderte Recreation im Bereich der unversehrten Bezirke der Leber hat indess keineswegs bloss eine grosse pathologisch-klinische Bedeutung, insofern sie die Erhaltung des notwendigen Gleichgewichts zwischen den in zerstörender und den in aufbauender Richtung thätigen Kräften in der Drüse gewährleistet. Haben wir doch erst durch die Erkenntniss der Gesetzmässigkeit und Erspriesslichkeit dieser Recreation eine Aufklärung empfangen über die sonst garnicht begreifbare Toleranz der Leber gegenüber so einschneidenden Schwundvorgängen.

Nein, auch abgesehen hiervon verdient diese Erscheinung, wie mich dünkt, unser ganzes Interesse vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus: bezeugt sie uns doch von Neuem den unverwüstlichen Vermehrungstrieb der tierischen Zelle. Ist das Maass, in welchem sich derselbe hier bethätigt hat, an sich schon staunenswert, so wird er es zweifellos in noch höherem Grade, sobald man erwägt, dass er sich durchaus nicht blos bei jugendlichen oder wenigstens auf der Höhe des Lebens stehenden Individuen kundgegeben hat. Sondern neben den 20—25 jährigen Patienten sehen wir ja auch solche von 55, 57, sogar von 73 Jahren! — Alle Anzeichen lehren also übereinstimmend, dass die Neubildung bei den letzteren ebenso lebhaft und entschieden, wie bei den ersteren gewesen sei.

Die daraus entspringenden Neuschöpfungen dürfen wir somit gewiss nicht lediglich als Ausfluss einer überquellenden Wachstumskraft, wie bei embryonalen oder noch unfertigen Geweben, ansehen. Wir müssen sie vielmehr auffassen als das berufene Ergebniss einer formativen Fähigkeit, welche der Zelle stets, auch im hohen Alter noch innewohnt. —

Schwerer noch als die Feststellung der Unerschöpflichkeit des Wachstumsdranges der tierischen Zelle wiegt aber wohl der Umstand, dass es gerade so hochstehende Elemente wie die Drüsenzellen der Leber sind, welche eine schier schrankenlose Fähigkeit der Vervielfältigung bekunden. Aber noch mehr: dieser Trieb bewegt sich genau in der Richtung der ursprünglichen Architectur des Gewebes. Nicht neue Zellen blos sind es von den gleichen anatomischen Charakteren, der gleichen physiologischen Potenz, die hiebei entstehen. Sondern in schönster Ordnung erwachsen neue Leberzellenbalken, um sich alsbald zu Balkengruppen zu vereinigen, endlich zu verstärkten Läppchen zusammenzureihen.

Allerdings haben uns ja die interessanten Untersuchungen von Golgi und Bizzozzero, von Podwyssozki jr. u. A. bereits damit vertraut gemacht, dass die spezifischen Elemente von Drüsen einer homologen Neubildung nicht minder fähig seien, als andere, niedriger stehende Zellformen. Indess stets blieben doch die von jenen Forschern erzielten Producte auf einen ganz engen Bezirk, eben auf das unmittelbare Gebiet des örtlichen Reizes beschränkt, den sie angewendet hatten.

Hier dagegen steht einerseits der gewaltige Umfang der Neuschöpfung, andererseits das Fehlen jedes unmittelbaren Reizmomentes im Vordergrunde. Gerade das Missverhältniss, welches hier besteht zwischen der fernen und blos mittelbaren Weise, in welcher die „Ursache“ zur Geltung gelangt und zwischen der Lebhaftigkeit und Ausdehnung der „Wirkung“, gerade dieser Gegensatz ist es, welcher der Recreation eine besondere Stelle in der Pathologie anweist. Im Hinblick darauf erhält sie in der That eine Bedeutung, welche weit über den Rahmen des augenblicklich in Frage stehenden Organs hinausreicht und ihr, wenn mich meine Hoffnung nicht täuscht, auch das Interesse des Schöpfers der Cellular-Pathologie gewinnen wird.

Möchte sie als ein neuer fester Baustein erfunden und gewürdigt werden für die Virchow'sche Lehre von einer weitgehenden Autonomie der tierischen Zellen und zugleich von der mannigfach verschlungenen Solidarität aller Elemente des Zellenstaats.

Erklärung der Tafel-Abbildung.

Recreation des linken Lappens der Leber der 55jähr. Elisabeth H.
(Beobachtung I, S. 6.)

Der rechte Lappen, welcher beinahe vollständig in einen grossen Echinococcus-Sack aufgegangen ist, reicht noch etwas in das Bereich des linken hinüber.

Vergrösserung $^1/_2$.



Aßmann del. Verlag v. Georg Reimer, Berlin Alb. Schütze, Lith. Inst., Berlin



Ueber Fette.

Von

Professor O. Liebreich.



Ueber Fette.

Es ist nicht ohne Interesse zu sehen, welche Vorstellung man von den Fetten am Anfang dieses Jahrhundert's hatte. Man gab nach Chevreul die Bezeichnung der Fette: à des substances qui brûlent avec une flamme volumineuse et en déposant du noir de fumée, qui sont solubles dans l'alcool, et qui ne le sont pas, ou que très peu, dans l'eau.[1]) Infolge der für alle Zeit mustergültigen chemischen Untersuchungen des genannten Autors konnte der Begriff der Fette dahin präcisirt werden, dass man unter ihnen die Verbindungen fetter Säuren mit dem Glycerin verstand und dadurch die Wachse, Harze, Balsame und flüchtigen Oele, welche man der früheren Definition entsprechend ebenfalls als Fette bezeichnet hatte, von diesem Begriffe lostrennte. Eine schärfere Definition der Fette als dreisäurige Aether des Glycerin's konnte erst durch die Untersuchungen Berthelot's aufgestellt werden, welcher das Glycerin als drei-atomigen Alkohol erkannte. Zahllose Untersuchungen haben bestätigt, dass im Tier- und Pflanzenreiche dieser drei-atomige Alkohol mit fetten Säuren in zahlreichen Kombinationen verbunden unter den verschiedenartigsten physikalischen Eigenschaften in Erscheinung tritt. Es lässt sich leicht verstehen, wie zahlreich diese Kombinationen existieren können, wenn man den Eintritt der fetten Säuren aus der Ameisensäure- und Oelsäure-Reihe unter Austritt von Wasser in das Glycerin annimmt. Bald sind diese Fette löslich in Alkohol, bald nicht; vom niedrigen Schmelzpunkt unter 0° steigt derselbe weit über die Höhe der Körpertemperatur hinaus.

Ausgehend von dieser Definition konnten zahlreiche Fette durch Synthese dargestellt werden. Denn wir sind imstande, fette Säuren mit niedrigstem und höchstem Schmelzpunkt unter Wasseraustritt an das Glycerin zu binden, so dass künstliche Fette entstehen, deren Auffinden bisher in tierischen und pflanzlichen Zellen nicht möglich war, und die voraussichtlich ihrer physikalischen Beschaffenheit wegen in denselben nicht existieren können. Es dürfte einer weiteren Periode chemischer Untersuchung vorbehalten sein, die Grenzen der chemischen Konstitution derjenigen Glycerinfette, welche als konstituirende Bestandteile

[1]) Chevreul. Recherches chimiques sur les corps gras d'origine animale. S. 6. Paris 1823.

eines Organismus dienen können, festzustellen. Heute werden wir immer noch durch Auffindung neuer Modifikationen der natürlichen Glycerinfettsäureäther überrascht, während wir mit Sicherheit schliessen können, dass eine Begrenzung dieser Kombinationen stattfinden muss.

Von den Substanzen, welche durch Chevreul's Untersuchungen von den Fetten abgetrennt wurden, haben die Wachsarten später das Recht sich erworben, wieder zu den Fetten zugerechnet zu werden. Der Unterschied dieser von den Glycerinfetten charakterisiert sich dadurch, dass bei der Beibehaltung der Vielartigkeit fetter Säuren das Glycerin durch einatomige Alkohole der aliphatischen Reihe ersetzt ist und dadurch Substanzen gebildet werden, welche eine festere innere Bindung zeigen, d. h. der Verseifung einen grösseren Widerstand entgegenstellen als die Glycerinfette, durch einen höheren Schmelzpunkt ausgezeichnet sind, und von denen man annahm, dass sie dem Pflanzenreiche als eigentümlich angehören. Es zeigt sich jedoch, dass auch sie im Tierreiche vorkommen, und andererseits sehen wir, dass Wachsarten existieren, welche durch ihren niedrigen Schmelzpunkt und ihre äussere Beschaffenheit Glycerinfette vortäuschen können, wenn man auch im allgemeinen anerkennen muss, dass die Wachse einen höheren Schmelzpunkt als letztere besitzen. Denn der bei den verschiedenen Arten des Carnauba-Wachses auftretende Schmelzpunkt von etwa 88° wird von keinem der im thierischen Organismus vorkommenden Glycerinfette erreicht. — Auch diese Fettsäureäther lassen sich durch Synthese aus den verschiedenartigsten Alkoholen der fetten Reihen herstellen und liefern so ein reichhaltigeres Material als es natürlich vorkommt.

Nach der bisherigen Erfahrung schien es ausgeschlossen, dass die Kombinationen fetter Säuren mit stickstoffhaltigen Körpern auftreten und es galt als Dogma, dass die Fette stickstofffreie Körper seien, während vom rein theoretischen Gesichtspunkte aus eine solche Kombination nicht unmöglich und bei Zugrundelegung biologischer Erfahrungen sogar wahrscheinlich schien. Sehen wir doch, dass die in der Natur vorkommenden Glykoside, welche nach vielen Richtungen hin mit den Fetten verglichen werden können, den in ihnen enthaltenen Zucker bald mit stickstoffhaltigen Spaltungsproducten wie im Amygdalin, bald mit stickstofffreien wie im Salicin verbunden haben.

Eine Bestätigung fand diese Anschauung durch die chemische Untersuchung des Gehirnes, welcher durch die von R. Virchow[1]) beschriebenen Myelinformen eine erneute Anregung und Förderung zu Theil wurde. — Dass aus dem Gehirn sich Fett gewinnen liesse, ging bereits aus den früheren Untersuchungen Couerbe's und Frémy's hervor, allerdings waren die von ihnen gefundenen Körper wie Eléencephol, Cérebrot und Stéarokonot, nur unreine Gemenge, deren Darstellung zur Fortsetzung der analytischen Untersuchung keinen Anknüpfungspunkt darbot. Durch die Auffindung des Protagons meinerseits wurde gezeigt, dass in der weissen Gehirnmasse eine Substanz vorhanden sei, bei deren Zersetzung neben andern Produkten der Nachweis fetter Säuren und des Stick-

[1]) Virchow's Archiv Bd. VI. S. 502.

stoffs in Form einer Base, des Neurins gelang.[1]) Die Grundbedingung für die Auffindung dieser Substanz war die nach dem Tode des Tieres sofort eingeleitete Durchspülung des Gehirns mit Kochsalzlösung bei gleichzeitiger Anwendung von möglichst starker Kälte. Die übereinstimmenden Elementaranalysen, die gleichmässig eintretende Zersetzung des Körpers durch Eingriff von Chemikalien charakterisierten diese Substanz um so mehr, als es gelang gleichmässige Krystalle aus alkoholischer Lösung zu erhalten. Es lag hier also ein stickstoffhaltiges Fett vor, welches neben seiner Bedeutung als einheitliche Muttersubstanz eine Erklärung für die verschiedenartigsten Zerfallprodukte, welche man früher als ursprünglich im Gehirn angenommen hatte, darbot. Von diesen beiden Gesichtspunkten aus und vornehmlich als stickstoffhaltiger Fettkörper hätte die Substanz als Ausgangspunkt für zahlreiche neue Untersuchungen dienen können! Durch Diakonow, welcher die Existenz des Protagon's abzuläugnen versuchte, wurde diese ganze Frage auf einen Abweg geleitet, dem willig Chemiker, welchen die anatomische Basis fehlte, Physiologen, welchen die nötige Kritik mangelte, folgten, anstatt nach gewöhnlich wissenschaftlichem Brauch erst dann eine Kritik zu üben, wenn die erste Arbeit eines Autors, der die Anleitung zu seinen Versuchen aufs Genaueste angiebt, nachgeprüft worden wäre. Die Aufnahme der Untersuchung über das Lecithin von Strecker hatte wenigstens das Resultat ergeben, dass im Eigelb ein dem Protagon ähnlicher Körper vorkomme, der bei seiner Spaltung zu fetten Säuren und einer Base, Cholin, führte, dem Trimethyloxaethylammoniumhydrat, dass also ein zweites stickstoffhaltiges Fett im Organismus vorkomme, da das Protagon, wie es von Adolph v. Baeyer und mir nachgewiesen wurde, ein Glykosid ist[2]) und zum Neurin führte, welches als trimethylirte Vinylbase aufzufassen ist.[3])

Während die Glycerin- und Stickstoff-haltigen Fette zu den normalen Bestandteilen des tierischen Organismus gehören, liegen über wachsartige Substanzen bisher keine Mitteilungen vor, welche zu der Annahme führen konnten, dass diese Körper zu der regulären Konstitution des tierischen Organismus gehören. Es existiert jedoch eine Klasse einatomiger Fettsäure-Aether, welche nicht zu den Wachsen gezählt werden können und die im tierischen Organismus eine weitgehende Verbreitung haben, es sind dies die Cholesterinäther.

Das Cholesterin gehört nicht zu den Fettalkoholen, und bietet dasselbe schon aus diesem Grunde ein besonderes Interesse dar, abgesehen davon, dass das Vorkommen desselben im tierischen Organismus eine so ausserordentliche Verbreitung zeigt. Augenscheinlich ist dasselbe nicht einfach in den Flüssigkeiten des Organismus gelöst, sondern als Abspaltungsproduct kompliziert konstruierter Körper anzusehen. Wer chemisch das Gehirn untersucht, wird besonders dieser Anschauung sich zuwenden müssen, wenn er beobachtet, wie bei jedem stärkeren Eingriff neue und oft gewaltige Mengen Cholesterin sichtbar werden. Es muss eine

[1]) Annalen d. Chemie u. Pharm. Bd. 134. S. 29.

[2]) Virchow's Archiv. Bd. 39 (1867).

[3]) Blankenhorn und Gamgee waren die ersten, welche die Richtigkeit meiner Arbeit vertraten und in neuester Zeit ist von Kossel (ungedruckter Vortrag) eine weitere Bestätigung erfolgt, bei welcher nur der eine Punkt der weiteren Aufklärung harrt, dass neben dem Phosphor auch Schwefel gefunden wurde.

lockere und daher leicht spaltbare Verbindung des Cholesterin innerhalb des Organismus existiren. — Die Cholesterin-Fettsäure-Aether sind jedoch stets sehr feste Verbindungen, welche in dieser Beziehung an die Wachsarten erinnern.

In den Mitteilungen über das Lanolin[1]) wurde hervorgehoben, dass die Cholesterinfette nicht in der Schafwolle allein, sondern bei allen Gebilden keratinösen Ursprunges sich nachweisen lassen. Durch die einfache Methode der Extraction konnte die Frage, ob die Cholesterinfette intracellulär entstehen, oder ob es sich um aufgelagerte, den Drüsen entstammende Fette handele, aus anatomischen Gründen nicht leicht beantwortet werden. Besonders bei dem ausserordentlichen Reichtum des Schaffelles an drüsigen Organen war die Frage hier am schwierigsten zu entscheiden. Von A. Sticker wurde durch die sogenannte Cholestolreaction mikrochemisch nachzuweisen versucht, dass das in den Haaren vorkommende Cholesterinfett in ihnen selber gebildet würde[2]). Es sind aber nicht anatomische Gründe allein die einzige Schwierigkeit, diese Frage zu entscheiden. Ein Haupthindernis bietet die Gleichartigkeit der Cholestolreaction für freies Cholesterin wie für Cholesterinfette dar. — Die Unmöglichkeit, das Cholesterin von den Glycerinfetten ohne Zerstörung des Moleküls derselben zu trennen, ist bekannt, und ebenso erschien daher die Trennung des Cholesterins von den Cholesterinfetten ein unüberwindliches Hindernis. Erst nach zahlreichen Versuchen gelang es mir, einen wenn auch nicht vollkommenen, so doch in vielen Fällen hinreichenden Trennungsmodus zu finden. In der Untersuchung über die Vernix caseosa Neugeborener wurde erwähnt, dass der Acetessigsäureaethylester und der Aethylacetessigsäureaethylester diejenigen Flüssigkeiten seien, welche, in geeigneten Mengenverhältnissen angewandt, zur Trennung führen und ich zeigte, dass die Vernix caseosa in der That als ein Gemenge, vorwiegend menschliches Lanolin enthaltend, aufzufassen sei und somit war das Vorkommen desselben beim Menschen erwiesen[3]). Es war aber hierbei die Frage nicht entschieden, ob das gefundene Lanolin direkt den Epidermiszellen oder dem Sekret der Talgdrüsen entstamme. Deshalb schien es von Interesse mit Hülfe der Aethylacetessigester-Methode diejenigen keratinösen Substanzen des Menschen zu untersuchen, bei denen die Annahme der Einsalbung durch die Hautdrüsen abzulehnen ist. Am geeignetsten mussten hierzu die menschlichen Nägel erscheinen. Durch die Freundlichkeit des Herrn Geh. Rat Professor Dr. Waldeyer war ich in der Lage zweimal an je 2000 menschlichen Nägeln die Extraktion vornehmen zu können. Die nachfolgenden Untersuchungen wurden unter thätiger Beihilfe des Herrn Dr. Spiegel im pharmakologischen Institut ausgeführt.

Die mechanisch von anhaftenden Fleisch- und Blutteilen befreiten Nägel wurden im Extraktionsapparat am aufrechtstehenden Kühler 6 Stunden mit Chloroform behandelt. Dasselbe hinterliess beim Verdunsten ein bräunliches Oel, welches nach kurzem Stehen zu einer Masse von schmalzartiger Konsistenz erstarrte. Eine Verunreinigung von Carbolsäure

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift 1885 Nr. 47.
[2]) Inaugural-Dissertation. Berlin 1887.
[3]) Virchow's Archiv Bd. 121 (1890).

machte sich durch den Geruch bemerkbar. Es wurden ca. 2 g Substanz gewonnen. Beim ersten Versuche wurde das Fett auf einmal mit der ganzen für die Lösung von 2 g Cholesterin erforderlichen Menge Aethylacetessigsäureaethylester (59,1 g) behandelt. Der nach dem Erkalten der Lösung ausgeschiedene und durch Filtration gewonnene Rückstand zeigte nur äusserst schwache Cholestolreaction, so dass dieser Versuch als unentschieden bezeichnet werden muss. — Beim zweiten Versuch wurde das Fett zunächst durch zweimalige Behandlung mit geringen Mengen Aethylacetessigsäureaethylester von den leichtest löslichen Bestandteilen befreit, dann der Rest von 0,5 g mit der für dieselbe Gewichtsmenge reinen Cholesterins zur Lösung erforderlichen Menge (14,7 ccm) Aethylacetessigsäureaethylester bis zur klaren Lösung erwärmt. Nach 24 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur wurde das Ausgeschiedene auf ein Filter gebracht, mit 10 ccm kaltem Aethylacestessigsäureaethylester gewaschen, dann zuerst auf porösem Porzellan, zuletzt durch mässiges Erwärmen vom Ester befreit. Dieser Rückstand gab schwache, aber unverkennbare Cholestolreaction.

Bei tierischem Gewebe lässt sich diese Thatsache mit noch grösserer Schärfe feststellen. Es wurden Kuhhörner in feine Spähne zerschnitten und mit Chloroform extrahiert. Von dem erhaltenen Fett, das sich nach dem Erstarren durch eine krystallinische Beschaffenheit auszeichnete, wurden 5 g in so viel Aethylacetessigsäureaethylester unter Erwärmen gelöst, als für dieselbe Menge reinen Cholesterins zur Lösung bei gewöhnlicher Temperatur notwendig gewesen wäre (140 g). Der nach 24 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur abgeschiedene Niederschlag wurde auf ein Filter gebracht, mit 25 ccm kaltem Aethylacetessigsäureaethylester und dann so lange mit 96% Alkohol nachgewaschen, bis einige Tropfen des Filtrats, auf dem Wasserbade verdunstet, keinen nach dem Ester riechenden Rückstand hinterliessen. Das Filter mit dem Rückstand wurde dann in einem Wägegläschen bei 100° getrocknet. Hierbei schmolz ein Teil vom Filter herunter und setzte sich am Boden des Gläschens an. Die Erwartung, hierin Cholesterinfett zu finden, erfüllte sich nur unvollkommen, denn die Lösung in Chloroform gab nur äusserst schwache Cholestolreaction. Dagegen ergab die auf dem Filter zurückgebliebene, mehr harzartige Masse, in warmem Chloroform gelöst, nach dem Erkalten der Lösung eine intensive Cholestolreaction, so dass ein hochschmelzendes Cholesterinfett in dem Fett des Kuhhorns angenommen werden muss[1]). Also auch hier zeigte sich in keratinösem Gewebe, welches durch drüsige Abscheidung nicht imprägnirt sein kann, Cholesterinfett und somit eine Bildung desselben intracellulär.

Es ist zu erhoffen, dass reichlicheres Material und vervollkommnete Methoden es gestatten werden, dieser Frage noch näher zu treten, und nunmehr zu erforschen, ob die drüsigen Sekrete nicht ebenfalls Cholesterinaether enthalten und ob dem Protagon und Lecithin entsprechende Stickstoff-haltige Cholesterinfette im tierischen Organismus existieren.

[1]) Dieser hohe Schmelzpunkt darf nicht Wunder nehmen. Die Eigenschaften der Cholesterinester sind bisher wenig bekannt; es hat sich herausgestellt, dass z. B. der Buttersäureester bei 100°, der Stearinsäureester bei 80—81°, hingegen der Oelsäureester schon bei Zimmertemperatur schmilzt.





Zur Kenntniss der Fettwachsbildung.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von

Professor **E. Salkowski.**



Zur Kenntniss der Fettwachsbildung.

Eine zufällige Beobachtung, die ich vor einiger Zeit machte, hat mich veranlasst, der noch immer nicht nach allen Richtungen abgeschlossenen Frage der Fettwachsbildung näher zu treten.

Die erwähnte Beobachtung ist folgende: Eine kleine Quantität Butter war in einem breithalsigen, mit einem Korkstöpsel nur locker verschlossenen Glasgefäss, dasselbe etwa zu $\frac{1}{3}$ füllend, ungefähr 3 Jahre lang aufbewahrt worden. Als ich das Präparat nach Ablauf dieser Zeit, aufmerksam gemacht durch das gänzlich veränderte Aussehen der Butter, einer genauen Besichtigung unterzog, zeigte sich Folgendes.

Die einzelnen Butterstücke von etwa Wallnussgrösse oder etwas darüber, welche lose auf einander gelegen hatten, erwiesen sich an den Berührungsflächen vereinigt, sodass das Ganze einen zusammenhängenden, unregelmässig gestalteten Klumpen bildete. Die Oberfläche desselben zeigte sich bedeckt mit Schimmelpilzen in Form dichter Häute von weisser, grüner, stellenweise auch schwarzer Farbe. Beim Durchschneiden der Masse ergab sich, dass die Schimmelpilze nicht allein an der Oberfläche hafteten, sondern auch die Zwischenräume zwischen den ursprünglichen einzelnen Stücken ausfüllten, sodass dieselben durch Schimmelpilzrasen von einander abgegrenzt waren, jedoch beschränkte sich die Schimmelpilzvegetation auf die Oberfläche dieser einzelnen Stücke, das Innere der einzelnen Stücke war sowohl nach der makroskopischen Beobachtung als nach der mikroskopischen Untersuchung frei von Schimmelpilzen. Die Dicke dieser Schimmelpilzrasen betrug nicht mehr, wie etwa 1 bis 2 Millimeter; nur an denjenigen Stellen, wo die ursprünglichen Stücke grössere Lücken zwischen sich gelassen hatten, waren die Lücken durch die Pilzvegetation ganz ausgefüllt.

Die Consistenz der Masse hatte sich in auffallender Weise verändert, sie war nicht mehr weich, sondern durchaus fest und körnig, deutlich krystallinisch, der Geruch war keineswegs ranzig, sondern im Ganzen schwach und eher angenehm, fast aromatisch, der Schmelzpunkt, an kleinen aus der Mitte der Masse entnommenen Partikelchen bestimmt, ergab sich zu 49°, der Erstarrungspunkt zu 46 bis 46,5°. — Der Schmelzpunkt des Milchfettes wird

1*

sehr verschieden angegeben, er schwankt, wie es scheint, nach der Jahreszeit, vielleicht auch abhängig von anderen Momenten. Streng genommen kann man von einem bestimmten Schmelzpunkt des Butterfettes überhaupt kaum sprechen, da die einzelnen dasselbe zusammensetzenden Fette einen sehr verschiedenen Schmelzpunkt haben. Es findet also schon bei verhältnissmässig niedriger Temperatur, etwas hoher Zimmertemperatur, eine partielle Schmelzung statt, welcher die höher schmelzenden Antheile widerstehen: diese Mischung geschmolzener und ungeschmolzener Antheile bedingt die salbenartige Consistenz des Milchfettes.

Jedes Butterfett resp. Milchfett findet man aber spätestens bei 33° völlig geschmolzen. Einmal geschmolzen verträgt das Butterfett beträchtliche Abkühlung, ohne wieder zu erstarren, auch in diesem Fall geht dem völligen Festwerden salbenartige Consistenz voraus. — Das Verhalten des alten Butterfettes war ein vollkommen anderes. Der Schmelzpunkt lag weit höher, wie der des Butterfettes, der Erstarrungspunkt um einige Grade tiefer, der Uebergang von dem geschmolzenen Zustand in den erstarrten erfolgte schnell und ohne jenes Zwischenstadium der Weichheit. Es war demnach klar, dass das Butterfett sehr erhebliche chemische Veränderungen erlitten haben musste.

Zur genaueren Untersuchung wurde etwa die Hälfte der ganzen Masse und zwar 49,4815 g in der Reibschale möglichst sorgfältig zu einer gleichmässigen Masse verrieben. Von dieser wurden einige Antheile zu quantitativen Bestimmungen abgenommen, der Rest diente zur Darstellung des Fettes selbst. Es wurden folgende Bestimmungen ausgeführt.

1) Wasser und Asche. 2,4314 g der Masse hinterliessen bei anhaltendem Trocknen bei 110° 1,333 Trockensubstanz, beim Veraschen des Trockenrückstandes 0,0708 Asche. Daraus berechnet sich für 100 Theile folgende Zusammensetzung:

Organische Substanz	51,92	
Asche	2,91	
Trockenrückstand		54,83
Wasser . . .		45,17
		100,00.

2) Zusammensetzung der Trockensubstanz. 2,408 g wurden zuerst durch Erwärmen mit Aether im Kolben von dem grössten Theile des Fettes befreit, der Rückstand im Soxhlet'schen Apparat vollends entfettet.

a) Der Aetherauszug hinterliess, einige Stunden bei 100° getrocknet, 1,0366 g Fett.

b) Der bei der Aetherextraction gebliebene Rückstand wurde hinter einander mit Alkohol und Wasser behandelt, die Auszüge vereinigt, eingedampft, getrocknet, gewogen, dann verascht und nochmals gewogen. Der gesammte Trockenrückstand betrug 0,1344 g, davon die Asche, grösstentheils Chlornatrium, 0,0656 g, somit die organischen im Wasser resp. Alkohol löslichen Extractivstoffe 0,0688 g.

c) Der bei der Behandlung mit Aether, Wasser und Alkohol ungelöst gebliebene Rückstand, im Wesentlichen aus Schimmelpilzsubstanz bestehend[1]), nebst etwas Salzen wog 0,0952 g.

Die Summe der einzelnen bestimmten festen Bestandtheile betrug 1,2662 g, der Rest ist Wasser und Verlust. — Daraus berechnet sich für die Trockensubstanz folgende Zusammensetzung. 100 Theile Trockensubstanz enthalten:

[1]) Er enthält ausserdem noch Spuren von Kalkseifen.

Fett	81,87
Extractivstoffe	5,43
Unlöslicher Rückstand (Pilztrockensubstanz mit etwas Asche)	7,52
Salze	5,18
	100,00

3) 2,1315 g enthielten, nach Kjeldahl bestimmt, 0,05193 N = 0,243 Proc. der frischen Substanz = 0,463 Proc. der Trockensubstanz.

Vergleicht man diese Zahlen mit der Zusammensetzung der frischen Butter, so ergiebt sich, dass während der, drei Jahre dauernden, Aufbewahrung sehr wesentliche Aenderungen stattgefunden haben. Ein ganz genauer Vergleich ist allerdings nicht möglich, da die betreffende Butter vorher nicht analysirt war, der Fehler ist aber sicher sehr gering, wenn man die Zusammensetzung der Butter aus derselben Bezugsquelle (und zu demselben Preise) zu Grunde legt. Danach ergiebt sich Folgendes:

1) Der Wassergehalt der Butter ist ausserordentlich gestiegen: er betrug in dem alten Präparat 45,17 Proc., in der frischen Butter ergab die Bestimmung dagegen nur 14,1 Proc.

2) Ebenso hat der Stickstoff eine erhebliche Zunahme erfahren. Er betrug für die wasserfreie Substanz 0,463 Proc. = 2,893 Proc. Eiweiss, während Butter mit einem Wassergehalt von 10 bis 15 Proc. nur ungefähr 0,5, oder wasserfrei berechnet, etwa 0,6 Proc. Eiweiss enthält. Eine von mir ausgeführte Bestimmung ergab 0,0889 Proc.[1]) N = 0,556 Proc. Eiweiss (für Butter von dem angegebenen Wassergehalt).

3) Ebenso erheblich ist die Zunahme der Extractivstoffe, von welchen frische Butter nichts enthält, als kleine Reste von Milchzucker und der unlöslichen organischen Substanz, von welcher Butter ausser dem Casein überhaupt nichts enthält.

Alle diese Veränderungen hängen ohne Zweifel von der Entwicklung der Schimmelpilze d. h. von der Addition der Schimmelpilze zur Butter ab und sind daher nur von untergeordneter Bedeutung; von weit grösserem Interesse, als diese quantitativen Veränderungen sind die Veränderungen des Butterfettes selbst, auf welche die Abweichungen in der Consistenz und im Schmelzpunkt hinweisen. Zur genaueren Untersuchung dieser wurde aus dem Rest der oben erwähnten 49,4815 g das Fett durch Ausziehen mit heissem Aether und Verdunsten des filtrirten ätherischen Auszuges dargestellt. Der Schmelzpunkt dieses Fettes lag bei 49°, der Erstarrungspunkt bei 46 bis 46,5° ebenso, wie in dem Fett vor der Aetherextraction.

1) Ein Theil dieses Fettes diente zur Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren nach dem Reichert-Meissl'schen Verfahren.

a) 2,400 g wurden mit alkoholischer Kalilauge verseift, der Alkohol verjagt, die Seife

[1]) Zur Stickstoffbestimmung dienten 50 g Butter. Direct lässt sich der N nach Kjeldahl in der Butter nicht bestimmen, man muss vielmehr das Fett vorher entfernen. Die Butter wurde zu dem Zweck mit Alkohol und Aether erwärmt und die Mischung filtrirt. Da die Entfernung des Fettes durch Waschen mit Aether nicht gelang, wurde der Filterinhalt mit warmem Wasser in einen Schütteltrichter gespritzt, mehrmals mit Aether geschüttelt, dann die ganze wässrige Flüssigkeit in eine Schale gespült, durch gelindes Erwärmen von Aether befreit und nun direct im Kolben mit Schwefelsäure eingekocht.

mit verdünnter Schwefelsäure destillirt, 110 ccm des Destillates aufgefangen, filtrirt und 100 ccm mit Zehntelnormalnatronlauge titrirt; zum Eintritt neutraler Reaction gebraucht 0,35 ccm derselben. Die löslichen flüchtigen Fettsäuren von 5 g des veränderten Butterfettes erforderten somit 0,80 ccm Zehntelnormallauge.

b) 3,0550 g ebenso behandelt, erforderte 0,45 ccm Zehntelnormallauge, somit 5 g 0,80[1]).

Im Mittel erforderten somit 5 g des veränderten Butterfettes 0,8 ccm Zehntelnormallauge; 5 g frisches Butterfett erfordert dagegen zur Neutralisirung der in ihm enthaltenen löslichen flüchtigen Fettsäuren 27—29 ccm Zehntelnormallauge[2]), somit sind bei der langen Aufbewahrung des Butterfettes die flüchtigen Fettsäuren resp. die Glyceride derselben fast vollständig, nämlich bis auf höchstens 3 Proc. verschwunden[3]).

2) Dass Fett löst sich mit geringer Trübung in schwacher Lösung von Natriumcarbonat beim Erwärmen. Lässt man die Lösung bei gelinder Wärme stehen, so steigen einige Oeltröpfchen in die Höhe. Dasselbe geschieht, wenn man die wässrige alkalische Lösung mit dem gleichen Volumen Alkohol mischt und bei Zimmertemperatur stehen lässt. Zur genaueren Bestimmung der vorliegenden Mischungsverhältnisse von Fett- und Fettsäure diente die bekannte von Fr. Hofmann[4]) für diesen Zweck angegebene Titrirung der ätherischen Lösung mit alkoholischer Natronlauge unter Anwendung von Rosolsäure als Indicator.

Zur Herstellung der alkoholischen Zehntelnormalnatronlauge wurden 25 ccm Normalnatronlauge bis zur beginnenden Trübung mit Alkohol absolut versetzt, dann 40 ccm Wasser hinzugefügt, endlich mit Alkohol absolut bis auf 250 ccm aufgefüllt. Die Lauge bestand danach aus 25 ccm Normalnatronlauge, 40 ccm Wasser und 185 ccm Alkohol absolut. Sie behält ihren Titer nur einige Tage ungeändert.

1) 0,9496 des Fettes erforderte bis zur neutralen Reaction 28,8 ccm.

2) 1,0752 erforderte 32,0 ccm.

Rechnet man diese Zahlen, wie üblich, auf Oelsäure um, so ergiebt sich ein Gehalt hieran für 1) 0,8000, 2) = 0,9024 g oder in Procenten für 1) 84,0, für 2) 83,9 Proc. Das veränderte Fett bestand somit zu rund 84 Proc. aus Fettsäuren, zu 16 Proc. aus Neutralfett, während frisches Milchfett fast ausschliesslich aus Neutralfett besteht.

Der Berechnung ist nun allerdings Oelsäure zu Grunde gelegt mit dem Moleculargewicht 282. Es ist nicht erwiesen, dass die vorliegende Fettsäure gerade dieses Moleculargewicht hat; dasselbe konnte auch erheblich niedriger sein, dann würde die obige Berechnung

[1]) In beiden Fällen wurden noch die beim Filtriren des Destillates auf dem Filter bleibenden unlöslichen Fettsäuren in Alkohol gelöst und titrirt. Sie erforderten im ersten Fall 0,5, im zweiten 0.55 ccm Zehntelnormallauge, also gleichfalls verschwindend kleine Mengen.

[2]) Zufällig habe ich selbst Bestimmungen der flüchtigen Fettsäuren in Butter aus derselben Bezugsquelle ausgeführt. Dieselben ergaben für 5 g Butterfett 29,1 ccm. Zeitschr. f. analyt. Chem. Bd. 26, S. 562.

[3]) Dieser Gehalt ist sicher noch erheblich zu hoch angenommen, denn es ist bei der Berechnung ausser Acht gelassen, dass 100 ccm reines Wasser 0,2 ccm Zehntelnormallauge erfordern zur Hervorrufung alkalischer Reaction. Zieht man diesen Umstand in Betracht, so beträgt der Rest an flüchtigen Fettsäuren nicht mehr, wie 1,5 Proc. der ursprünglich vorhandenen.

([4] Beiträge zur Anatomie und Physiologie, Festgabe für C. Ludwig. Leipzig 1874 Bd. I S. 134.

ein fehlerhaftes Plus an Fettsäuren ergeben. Um diesen Fehler mit Sicherheit auszuschliessen, schien es mir zweckmässig, die durch Verseifen etc. rein dargestellten Fettsäuren des Gemisches mit derselben alkoholischen Natronlauge zu titriren um so ihr Moleculargewicht annähernd festzustellen.

1) 0,4908 g der reinen Säuren erforderte 17,9 ccm Zehntelnormallauge.

2) 0,7306 g erforderte 26,9 ccm.

Aus der ersten Bestimmung berechnet sich das Moleculargewicht zu 274,2, aus der zweiten zu 271,6 oder im Mittel zu 273. (Das Moleculargewicht der Palmitinsäure ist 256, das der Stearinsäure 284). Legt man diese Zahl der Rechnung zu Grunde, so besteht das veränderte Milchfett zu 81,3 Proc., also zu mehr als $\frac{4}{5}$ aus Fettsäuren, zu 18,7 Proc. aus Neutralfett. Was den Verbleib des bei der Spaltung freigewordenen Glycerins betrifft, so konnte in einigen Grammen der Substanz durch Auskochen mit Wasser, Eindampfen, Ausziehen mit Alkohol u. s. w. nichts davon nachgewiesen werden. Dagegen wirkte der wässrige Auszug bei Gegenwart von Alkali ziemlich stark reducirend auf Kupfersulfat ein (Milchzucker?).

3) Die Veränderungen des Butterfettes beschränken sich nun aber nicht auf das Verschwinden der Buttersäure und flüchtigen Fettsäuren überhaupt und die Spaltung des Neutralfettes, sondern es hat auch eine *weitere Veränderung der Fettsäuren* selbst stattgefunden. Wenn man frisches Milchfett verseift, aus der Seife die Säure darstellt und durch einen anhaltenden Wasserdampfstrom die flüchtigen Fettsäuren aus dem Gemisch entfernt, so zeigen die restirenden Fettsäuren einen Schmelzpunkt von 42°; das vorliegende veränderte Milchfett ergab bei gleicher Behandlung Säuren vom Schmelzpunkt 50°. Als Ursache dieser Erhöhung des Schmelzpunktes lag es am nächsten, ein Zurücktreten der Oelsäure anzunehmen, welche, als bei 4° schmelzende Säure, den Schmelzpunkt von Gemischen naturgemäss stark erniedrigt.

Zur Untersuchung auf Oelsäure werden 5 g des vorliegenden veränderten Butterfettes zunächst zur Spaltung des darin noch vorhandenen Neutralfettes mit alkoholischer Kalilauge verseift, der Alkohol verjagt, die rückständige Seife mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert, die minimale Quantität der flüchtigen Fettsäuren durch einen Dampfstrom abgetrieben, alsdann die Fettsäure aus dem Destillationsrückstand mit Aether ausgeschüttelt, die ätherische Lösung abdestillirt resp. verdunstet. Die rückständigen Fettsäuren wurden in 85 procentigen heissem Alkohol gelöst: Beim Erkalten erstarrte die Lösung zu einem Krystallbrei, welcher abfiltrirt und mit Alkohol nachgewaschen wurde. Die Oelsäure musste sich, wenn vorhanden, in der alkoholischen Mutterlauge und im Waschalkohol finden. Die alkoholischen Auszüge wurden mit wenig Natriumcarbonatlösung geschüttelt und vereinigt, dann unter Zusatz von neutralem essigsaurem Blei, welches reichlichen Niederschlag bewirkte, zur Trockne gedampft[1]), der Rückstand mit Aether ausgezogen, die ätherische Lösung nach einigem Stehen filtrirt — die Filtration erfolgt sehr langsam — mit verdünnter Salzsäure geschüttelt,

[1]) Nach Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol.-chem. Analyse. 5. Aufl., S. 99. — Bei Untersuchung grösserer Mengen von Fettsäuren auf Oelsäure empfiehlt sich ein anderer Weg; es ist dann empfehlenswerther, den Bleiniederschlag abzutrennen und durch Waschen möglichst vollständig von der Mutterlauge zu befreien.

dann durch Schütteln mit Wasser gewaschen[1]). Beim Verdunsten der Aetherlösung blieben nur 0,045 g eines öligen Anfluges, der beim Stehen partiell krystallisirte. Wollte man auch die ganze hierbei erhaltene Quantität Säure als Oelsäure ansehen, so würde dieselbe doch immer nur 0,9 Procent betragen.

Zur Controlle wurden 5,302 g frisches Butterfett ebenso behandelt, es resultirten 1,612 = 28,5 Proc. einer ölförmigen Säure, welche auch bei tagelangem Stehen keine krystallinische Abscheidung zeigte. Nach Bromeis[2]) beträgt das Olein etwa 30 Proc. des Butterfettes. Damit stimmt mein Befund wohl überein. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass die Oelsäure resp. Olein aus dem Butterfett in Folge der Aufbewahrung nahezu vollständig verschwunden, vermuthlich in eine feste Fettsäure übergegangen ist.

Wir haben also als Veränderungen, welche das Milchfett bei der Aufbewahrung erlitten hat, festgestellt: 1) Verschwinden der flüchtigen Fettsäuren resp. der Glyceride desselben. 2) Spaltung des grössten Theiles des Neutralfettes und Verschwinden des Glycerins. 3) Verschwinden der Oelsäure.

Es fragt sich nun, ob diese Beobachtung isolirt ist, oder ob wir Analoga für dieselbe kennen. Sehen wir von dem Verschwinden der flüchtigen Fettsäuren ab, deren Glyceride bei keinem anderen Fett, als dem Milchfett in merklicher Menge vorkommen, so haben wir in der That mehrfache Analoga für die erwähnten Vorgänge, ja wir können gang allgemein den Satz aufstellen: Ueberall da, wo animalisches Fett sich ohne Einfluss starker chemischer Agentien langsam spaltet, verschwindet gleichzeitig die Oelsäure und geht in feste Fettsäure über, wahrscheinlich wird auch stets gleichzeitig das Glycerin oxydirt.

Das bekannteste Beispiel hierfür ist die eigentliche an ganzen intacten Leichen beobachtete Adipocire-Bildung; hieran schliesst sich die von Virchow[3]) beschriebene Bildung von Leichenwachs oder einer dem Leichenwachs sehr nahe stehenden Substanz in den Macerirtrögen, welche, wie Virchow in der angeführten Mittheilung angiebt, schon von Gibbes beobachtet und in der Philosoph. Transact. 1794 II S. 169 beschrieben ist. Zum Unterschied von dem eigentlichen Fettwachs der Leichen, welches sich an dem unversehrten Körper bildet, will ich in der Folge diese Substanz „Macerirfettwachs“ nennen. Endlich schliesst sich daran die unter gewissen Umständen in Fäulnissmischungen bei Bluttemperatur zu beobachtende relativ schnelle Spaltung des Fettes mit Uebergang der Oelsäure in höhere feste Fettsäuren.

Was das Leichenwachs betrifft, so ist hier zunächst die schon von Fourcroy geäusserte, in neuerer Zeit namentlich von Virchow[3]) begründete und betonte Anschauung zu berücksichtigen, dass dasselbe garnicht aus den Fetten des Körpers stammt, sondern aus Eiweiss. An der Thatsache, dass sich feste Fettsäuren unter den bei den Leichenwachsbildungen herrschen-

---

[1]) Auf die Extraction im Soxhlet'schen Apparat wurde in diesem Falle verzichtet, weil dabei stets nicht unerheblich palmitinsaures Blei in Lösung geht.

[2]) Hoppe-Seyler: Physiol. Chem. S. 727.

[3]) Sitzungsber. der Würzburger physik.-med. G. 1852, S. 369.

den Bedingungen neu bilden können, angenscheinlich aus Eiweiss, ist nicht zu zweifeln; es sprechen dafür auch die sorgfältigen Beobachtungen von Kratter[1]), sowie auch die neuesten Versuche von K. B. Lehmann[2]). Lehmann bewahrte ein möglichst fettfreies Stück Rindfleisch im Gewicht von 83 g., in Tüllsäckchen eingenäht, $7\frac{1}{2}$ Monate in strömendem Wasserleitungswasser auf. Dasselbe erwies sich nach dieser Zeit in eine an weichen Käse erinnernde Masse umgewandelt. Der ursprüngliche Fettgehalt war von 3,66 Proc. auf 1 Proc. gesunken, dagegen enthielt die Masse 2,27 Proc. freie Fettsäure und 3,99 Proc. Fettsäure als Kaliumsalz. Es hatte also jedenfalls eine erhebliche Spaltung von präformirtem Fett stattgefunden, es kann andererseits aber nicht die ganze Quantität der freien und gebundenen Fettsäuren aus dem Fett abgeleitet werden. Die Quelle der neugebildeten Fettsäure kann nichts anderes, als das Eiweiss des Fleisches sein. Auf 100 g Fleisch berechnen sich 3,7 g Fettsäure neugebildet oder auf 100 g Eiweiss etwa $5 \times 3{,}7 = 18{,}5$ g.

Eine geringere Fettwachsbildung haben auch Voit und Bergeat[3]) an Fleisch beobachtet, welches 12 Monate lang in Kalkmilch eingelegt war, also unter Umständen, in denen eine Bakterienwirkung sehr unwahrscheinlich ist.

Wenn es also als sicher anzusehen ist, dass sich feste Fettsäuren aus dem Eiweiss der Gewebe bilden können, so wird andererseits die Betheiligung des präformirten Fettes des Unterhautbindegewebes an der Adipocirebildung wohl kaum in Abrede gestellt werden können. Andererseits ist ebenso unbestritten die Angabe, dass das Leichenwachs nicht aus Neutralfett besteht, sondern aus festen Fettsäuren, zu einem grösseren oder kleineren Theil gebunden an Kalk, auch wohl an Ammoniak. Nach einer viel citirten Angabe von Wetherill[4]), welcher — ohne Zweifel mit Unrecht — die Fettwachsbildung ganz auf das präformirte Fett zurückführt, bestehen die Fettsäuren des Adipocire zu 94—97 Proc. aus Palmitinsäure. Wenn es nun auch zunächst dahin gestellt bleiben mag, ob die feste Fettsäure in der That Palmitinsäure ist, so ist doch soviel sicher, dass das Leichenwachs äusserst wenig, wenn überhaupt, Oelsäure enthält, während das menschliche Fett nach Langer[5]) 86,21 Proc. Oelsäure und 9,76 Proc. feste Fettsäuren enthält, also ganz überwiegend aus Olein besteht. Gegenüber diesem bedeutenden Ueberwiegen des Oleins im menschlichen Fett wird man schwerlich annehmen können, dass die festen Fettsäuren im Adipocire nur den Rest darstellten, welcher nach Oxydation der Oelsäure übrig geblieben sei, wir werden vielmehr, soweit es sich überhaupt um Adipocirebildung aus präformirtem Neutralfett handelt, zugeben müssen, dass die Oelsäure desselben in eine feste Fettsäure umgewandelt worden ist. Auf diese merkwürdige Umwandlung ist bisher wenig Werth gelegt worden, obwohl die Thatsache eigentlich lange bekannt ist: es ist nirgend mit Bestimmtheit ausgesprochen worden, dass die Oelsäure anscheinend spontan in feste Fettsäure übergehen könne, ver-

[1]) Zeitschr. f. Biol. XVI, S. 455.
[2]) Ebendas. 1888, S. 19.
[3]) Münch. Med. Wochenschr. 1888. S. 518.
[4]) Transact. of the americ. philos. Soc. XI, citirt nach Gorup-Besanez. Physiol. Chemie S. 172. Journ. f. pr. Chem. LXVIII, S. 20.
[5]) Monatshefte für Chemie Bd. II.

muthlich wohl deshalb, weil die allgemeine Auffassung doch mehr dahin geht, dass es sich bei der Adipocirebildung nur um eine Bildung von Fettsäuren aus Eiweiss handelt. Von dem minimalen Gehalt des Adipocire an Oelsäure habe ich mich überzeugen können. Mir stand eine kleine Quantität von völlig weiss aussehendem Adipocire zur Verfügung, über dessen Herkunft ich allerdings nichts Näheres angeben kann, welches aber sicher nicht allein umgewandeltes Fettgewebe darstellt. Durch Verreiben mit verdünnter Salzsäure, Ausschütteln mit Aether (es blieb dabei nur eine geringe Quantität Muskelfasern ungelöst zurück), u. s. w. wurde aus demselben ein Fett dargestellt, welches sich ganz klar in Natriumcarbonatlösung löst, also ausschliesslich aus Fettsäuren bestand. 3 g dieser Fettsäure wurde auf Oelsäure untersucht. Beim Verdunsten der entsprechenden Aetherlösung resultirten 0,0518 g eines anfangs öligen Rückstandes, in welchem sich schon nach halbstündigem Stehen krystallinische Ausscheidungen bildeten. Nimmt man an, dass die Hälfte dieses Rückstandes aus Oelsäure bestand — es ist ja bekannt, dass das palmitinsaure Blei in Aether nicht ganz unlöslich ist —, so würde die Oelsäure doch nur 0,8 Proc. der Fettsäure ausmachen, also fast verschwindend gering sein.

Von Macerirfettwachs stand mir eine grössere Quantität zur Verfügung, welche durch Auskochen von macerirten Knochen mit daranhängenden Weichtheilen erhalten worden war. Dasselbe hatte sich beim Erkalten als dicke Schicht an der Oberfläche des Wassers abgesetzt. Es war im Ganzen von gelber, an einzelnen Stellen aber auch in Folge eines geringen Kupfergehaltes (von der Benutzung eines Kupferkessels zum Auskochen herrührend) grünlicher Farbe und fast wachsartiger Consistenz. Durch Schmelzen und Coliren der geschmolzenen Masse wurde das Fett von anhängenden mechanischen Verunreinigungen befreit.

In heissem Alkohol oder Aether oder einem Gemisch beider löste sich dieses Macerirfettwachs unvollständig und nicht ganz leicht, in jedem Fall unter Zurücklassung eines erheblichen unlöslichen Rückstandes, der sich als Kalkseife erwies.

Sehr viel leichter gelangt man zur Lösung dieses Fettwachses, wenn man dasselbe bei gelinder Temperatur schmilzt und dann mit Aether versetzt; mit wenig Aether mischt sich die geschmolzene Masse zu einer klaren Lösung, setzt man mehr Aether hinzu, so trübt sich diese Lösung unter Ausscheidung eines sehr feinflockigen Niederschlages von Kalkseifen; durch genügenden Aetherzusatz lässt sich die Kalkseife vollständig zur Abscheidung bringen.

In Benzol löst sich die Fettmasse beim Erwärmen völlig klar auf, beim Erkalten scheidet sich in der Regel keine Kalkseife aus. Ebenso erhält man eine klare Lösung, wenn man das geschmolzene Fett mit Benzol versetzt, eine Lösung, welche durch weiteren Zusatz von Benzol nicht getrübt wird. Lässt man die Lösung einige Tage stehen, so scheiden sich fast glashelle, ziemlich weiche Krusten und Häute aus, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus, zum Theil radiär gestreiften, Kugeln, ganz ähnlich dem Leucin, zusammengesetzt zeigen. Die Ausscheidung von Calciumsalz bleibt auch bei längerem Stehen stets unvollständig, Aetherzusatz bewirkt weitere Fällung, jedoch bleibt auch dabei noch Kalksalz in Lösung. Abfiltrirt und von der anhängenden Fettsäure durch Waschen zuerst mit Benzol, dann mit Aether befreit, nehmen die Krystallkrusten ein

kreidig-weisses Aussehn an. Die isolirte Kalkseife — sei es aus der Benzollösung, sei es aus der Aetherlösung — durch Waschen mit Benzol und Aether resp. Aether allein von anhängender Fettsäure befreit, ist in Aether unlöslich, in heissem Benzol löst sie sich wenig und das Wenige scheidet sich beim Erkalten grösstentheils aus der heiss filtrirten Lösung ab.

Das Benzol (in geringerem Grade auch der Aether) ist also im Stande aus Gemischen von Fetten resp. Fettsäuren, welche Kalkseifen enthalten, diese mit aufzulösen. Man wird dieses Verhaltens eingedenk sein müssen, wenn man Benzol zur Extraction von Fetten bezw. Fettsäuren benutzt, andererseits wird man von dieser Eigenschaft des Benzols unter Umständen einen vortheilhaften Gebrauch machen können.

Die Kalkniederschläge ergeben sich nach ihrem Verhalten zu Salzsäure+Aether leicht als im Wesentlichen aus Kalkseifen bestehend zu erkennen.

Die ätherische Lösung hinterlässt, verdunstet, ein Fett, das sich ganz klar in verdünnter Natriumcarbonatlösung löst, also anscheinend ausschliesslich aus Fettsäure besteht. Nur wenn man grössere Mengen dieses Fettes darstellt, in Natriumcarbonatlösung löst und die Lösung einige Zeit erwärmt, scheidet sich an der Oberfläche der Flüssigkeit ein Schaum ab, welcher sich leicht abschöpfen lässt. Die Untersuchung dieser mit Wasser gewaschenen Massen ergab, dass sie aus Kalkseifen bestehen.

Was die Zusammensetzung des Macerirfettwachses aus Fettsäure und Kalkseifen betrifft, so liegt es am nächsten, den Gehalt an Kalkseifen so zu bestimmen, dass man eine abgewogene Quantität Macerirfettwachs schmilzt, in wenig Aether löst, durch viel Aether völlig ausfällt, dann einerseits die Kalkseife auf einen gewogenen Filter sammelt, trocknet und wägt, andererseits die ätherische Lösung verdunstet und wägt. Dieses scheinbar sehr einfache Verfahren stösst auf ganz eigenthümliche Schwierigkeiten. Es gelingt nämlich auf keine Weise, die Kalkseife völlig aufs Filter zu bringen, sie haftet den Wänden des Becherglases so fest an, dass sie auch durch noch so vieles Waschen mit Aether nicht völlig abgewaschen werden kann, andererseits enthält der Verdunstungsrückstand des Aethers, wie bereits erwähnt, stets etwas Kalk; ich muss es unentschieden lassen, ob dieses davon herrührt, dass die Kalkseife sich doch spurenweise in Aether löst, oder ob Spuren von Kalkseife mechanisch durch das Filter gehen.

1,0921 g dieser Fettsäure gaben beim Verbrennen 0,0019 g Asche, ganz überwiegend Kalk. —

0,5219 g gaben 0,0008 g Kalk.

Diese Zahlen sind allerdings sehr gering, aber sie multipliciren sich erheblich, wenn wir sie auf fettsauren Kalk umrechnen. Es erschien daher einfacher, den Kalkgehalt der durch Aether ausgefällten Kalkseife zu bestimmen, dann den Kalkgehalt des Gemisches und aus diesem unter Zugrundelegung der vorher erhaltenen Zahlen den Gehalt des Macerirfettwachses an Kalkseife und freien Fettsäuren zu berechnen.

0,8176 g des Kalksalzes (durch Aether gefällt) bei 100° bis zum constanten Gewicht getrocknet gab beim Glühen 0,0995 g durch Beimischung von Kupferoxyd schwärzlich gefärbte Asche und hierin (Auflösen in Salzsäure, Zusatz von Ammoniak und Essigsäure, Ab-

filtriren einer Spur von ausgeschiedenem phosphorsaurem Eisen etc.) 0,0929 g Kalk = 11,36 Proc. — 1,416 g des Macerirfettwachses selbst gab ebenso behandelt 0,0300 CaO = 2,11 Proc. — 3,5884 g gab 0,0720 CaO = 2,01 Proc. Im Mittel hinterliess das Macerirfettwachs somit 2,06 Proc. CaO.

Danach besteht das Macerirfettwachs aus 18,13 Proc. Kalkseife und 81,87 Proc. freien Fettsäuren und ist frei von Neutralfett.

Zur Untersuchung des Macerirfettwachses auf Oelsäure wurde eine Quantität desselben in grobe Stücke getheilt, im Scheidetrichter anhaltend mit Salzsäure und Aether geschüttelt, die ätherische Lösung durch Schütteln mit Wasser von anhängender Salzsäure befreit, der Aetherauszug destillirt und schliesslich verdunstet, die zurückbleibende Masse durch anhaltendes Erhitzen auf dem Wasserbade von anhängendem Aether befreit. 9 g der so erhaltenen Fettsäure wurde zuerst einige Zeit im Wasserdampfstrom erhitzt, um etwa vorhandene flüchtige Fettsäuren zu entfernen (das übergehende Wasser reagirt indessen kaum merklich sauer), dann in das Bleisalz übergeführt. Man verfährt dazu bei grösseren Quantitäten Fettsäuren zweckmässig so, dass man die Säure unter Erhitzen in verdünnter Lösung von kohlensäurem Natron löst, dann mit neutralem Bleiacetat ausfällt. Neutralisirt man dann das Gemisch von Essigsäure resp. säuert leicht an, so klärt sich die vorher öfters milchige Flüssigkeit, das Bleisalz ballt sich zusammen und lässt sich nach einigem Abkühlen sehr gut abfiltriren und auswaschen. Ueberwiegt in dem untersuchten Fett die Oelsäure erheblich, so setzt sich das Bleisalz in zähen Massen an den Wänden der Schale an: es ist dann besser, das Bleisalz durch wiederholtes Schmelzen mit Wasser zu reinigen. Das aus 9 g der Fettsäure erhaltene Bleisalz wurde nun mit Aether extrahirt, zuerst im Kolben, dann im Soxhlet'schen Apparat. Aus der ätherischen Bleisalzlösung wurden 0,478 einer bei Zimmertemperatur flüssigen Säure erhalten, welche auch bei längerem Aufbewahren keine krystallinischen Ausscheidungen zeigte. Betrachtet man diese Säure als Oelsäure, so berechnet sich der Gehalt des Macerirfettwachses an Oelsäure auf 5,31 Proc. Dieselbe fehlte also in demselben nicht ganz, war jedoch nur in einer Quantität vorhanden, welche etwa $\frac{1}{15}$ der dem normalen Menschenfett zukommenden beträgt.

Ob auch in diesem Falle das Glycerin verschwunden war, ist nicht zu entscheiden, da das Macerirfettwachs durch Auskochen mit Wasser erhalten war, wobei etwa vorhandenes Glycerin verloren gehen musste.

3) Endlich gehören hierher noch Beobachtungen, welche bei Gelegenheit der von mir in Gemeinschaft mit meinem Bruder H. Salkowski in Münster angestellten Fäulnissversuche gemacht wurden[1]). Es wurde bei diesem Versuch mageres, aber nicht fettfreies Pferdefleisch, durchschnittlich jedesmal 2 Kilo Fleisch mit 8 Liter Wasser und 180—240 ccm gesättigter Lösung von Natriumcarbonat, 2 bis 14 Tage, auch noch länger, der spontanen Fäulniss bei etwa 40° überlassen.

In allen Fällen enthielten bei diesen Versuchen die Aetherauszüge grössere Mengen

[1]) Ber. d. d. chem. G. XII. 1879. S. 657.

von höheren Fettsäuren und zwar hauptsächlich Palmitinsäure und, wenn die Fäulniss nicht zu lange gedauert hatte, auch Oelsäure. Auch in diesem Fall hatte also nicht allein eine Spaltung des Neutralfettes, sondern allmählich auch ein Uebergang der Oelsäure in eine feste Fettsäure stattgefunden.

Welches sind nun die Ursachen dieser Veränderungen der Neutralfette und sind sie in allen Fällen dieselben?

Die beschriebenen Umwandlungen — Spaltung, Verbrauch des Glycerins, Uebergang der Oelsäure in feste Fettsäure — finden meistens unter Verhältnissen statt, in denen man berechtigten Grund hat, hierin die Wirkung von Fäulnissbakterien zu sehen. Dass Fäulnissbakterien im Stande sind, Neutralfett, wenn es sich in einigermaassen fein vertheiltem Zustand faulenden Eiweisskörpern beigemischt findet, zu spalten, wird allgemein angenommen. Beweisende Versuche liegen indessen in auffallend geringer Zahl vor und in allen Fällen ist der Umfang der Fettspaltung ein verhältnissmässig geringfügiger.

Nencki und Blank[1]) digerirten Mischungen von feingehacktem Rinderpankreas, dessen Fettgehalt vorher bestimmt war mit 100 g Wasser und 5 g Hammelfett 24 Stunden lang bei Bruttemperatur. Zur Controlle wurde dieselbe Mischung angesetzt, jedoch statt Wasser $\frac{1}{2}$ procentige Phenollösung angewendet. Nach der angegebenen Zeit, nach welcher die Mischung ohne Phenol intensiv faulig roch und von Spaltpilzen wimmelte, während die Controllmischung von Bakterien frei war, wurde der Fettsäuregehalt der Gemische ermittelt und auf Neutralfett umgerechnet (unter der Annahme, dass dasselbe ein Gemisch gleicher Theile Tripalmitin, Tristearin und Triolein sei).

Von dem Gesammtfett fand sich gespalten:

	I	II	
Mischung ohne Phenol	18,4	21,1	Procent des Fettes.
Mischung mit Phenol	20,7	20,4	

Die Gegenwart von Spaltpilzen hatte also die durch das Pankreasferment bewirkte Zerlegung von Fett nach Nencki, der über diese Versuche berichtet, nicht wesentlich befördert.

Auch Fr. Müller, dem die Reincultur fettspaltender Bakterien gelang, hebt hervor, dass die durch dieselben bewirkte Fettspaltung verhältnissmässig geringfügig sei und nicht zu vergleichen mit der durch das Pankreas bewirkten.

Das schliesst aber nicht aus, dass die Fettspaltung durch Bakterien unter besonders günstigen Bedingungen sehr viel schneller und umfangreicher verlaufen kann. Als solche begünstigenden Bedingungen sind zu nennen: gleichmässige Vertheilung des faulenden Materials und innige Durchmischung desselben mit Fett — sowie wir es bei dem natürlichen Vorkommen des Fettes im Fleisch finden — alkalische Reaction des Gemisches, hinreichende Quantität Wasser, eine Temperatur von 40° oder mit anderen Worten besondere Lebensenergie der Spaltpilze und feine Vertheilung des Fettes. Es ist ja von vorneherein einleuchtend, dass die Vergrösserung der Oberfläche des Fettes, wie sie bei feiner Vertheilung

[1]) Anh. f. exp. Path. XX. S. 373.

desselben stattfindet, die Zersetzung begünstigen muss, da der Angriff des Fettes als eines unlöslichen Körper nur von der Oberfläche her stattfinden kann. Die Gegenwart von Alkali muss die Spaltung dadurch begünstigen, dass sich die gebildeten Fettsäuren auflösen und somit die Oberfläche des Fettes gewissermaassen immer wieder gereinigt wird. Solche besonders günstige Bedingungen herrschten in den oben erwähnten von mir und meinem Bruder angestellten Fäulnissversuchen und hier trat auch die allmähliche Umwandlung der Oelsäure in eine feste Fettsäure in die Erscheinung. Wir haben uns damals in der citirten Abhandlung allerdings dafür ausgesprochen, dass diese Fettsäuren aus dem Eiweiss des Fleisches entstanden seien, weil wir sie auch aus sorgfältig mit Aether ausgekochtem Fleischpulver erhalten hatten. Inzwischen habe ich mich aber einerseits überzeugt, dass eine Entfettung grösserer Quantitäten von Fleischpulver mit den gewöhnlichen Hülfsmitteln des Laboratoriums nicht möglich ist — wenn man das entfettete Fleischpulver in Salzsäure unter Erwärmen löst und die trübe Lösung mit Aether schüttelt, nimmt dieser stets Fett auf —, andererseits haben die damals in Aussicht gestellten Versuche mit fettfreien Peptonlösungen ein negatives Resultat ergeben: es ist mir nicht gelungen, bei Versuchen mit Pepton Fettsäuren zu erhalten. Die in den Versuchen erhaltenen Fettsäuren sind also auf die Spaltung von Neutralfett zu beziehen und es liegt bei der Intensität, mit welcher in allen diesen Versuchen die Fäulniss verlief, kein Grund zu der Annahme vor, dass sie nicht von Bakterieneinwirkung abhänge.

Kann nun andererseits der Nachweis geführt werden, dass in jedem Falle, wo wir die angegebenen Veränderungen des Fettes beobachten, Spaltpilze die Ursache sind?

Naturgemäss beginne ich bei der Erörterung dieser Frage mit meiner am Butterfett gemachten Beobachtung, bei welcher die Veränderung gewissermaassen unter den Augen des Beobachters stattfand.

Bei der üppigen Entwicklung von Schimmelpilzen an der Oberfläche der degerirten Fettmasse und in den Spalten, welche sich in dieselbe verzweigten, drängt sich naturgemäss die Frage auf, ob nicht die Schimmelpilze jene Veränderungen des Neutralfettes bewirkt haben könnten. Da Angaben hierüber nicht vorliegen, so habe ich einige Versuche angestellt und zwar zuerst mit Penicillium glaucum, welches auf angesäuertem Pflaumendecoct gezüchtet war.

2 Kolben wurden mit 150 ccm Pflaumendecoct und 8 Tropfen 50procentiger Orthophosphorsäure beschickt. Kolben A erhielt ausserdem 3,960 g Schweinefett, Kolben B 3,983 g Schweinefett[1]). Nunmehr wurden beide Kolben durch $1\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen in strömenden Dampf sterilisirt. Kolben A wurde mit etwas Penicillium glaucum geimpft. Das angewendete Schweinefett — von mir selbst ausgeschmolzen — war nicht vollkommen neutral. Bei der Titrirung desselben ergab sich ein Gehalt von 0,42 Proc. Fettsäure, als Oelsäure berechnet.

Beide Kolben wurden 9 Tage bei 38° gehalten und dabei öfters zur Vertheilung des

[1]) Die Quantität des Fettes ist durch Zurückwägen bestimmt. Das Fett befand sich in bekannter Quantität in einer Platinschale, es wurde durch Erwärmen geschmolzen, in den Kolben gegossen, dann die Schale mit dem anhängenden Fett zurückgewogen.

Fettes geschüttelt. In Kolben A begann nach einigen Tagen die Entwicklung; nach 5 Tagen zeigte sich die Oberfläche der Flüssigkeit völlig bedeckt mit einem dicken Rasen von Penicillium glaucum. Das Fett lag in Tropfenform theils auf, theils unter diesem Rasen, der beim Schütteln zerriss, sich am nächsten Tage aber immer wieder fast ganz hergestellt fand. Nach 9×24 Stunden wurde der Versuch unterbrochen und der Gehalt des Fettes an freier Fettsäure bestimmt.

Zu dem Zweck wurden in den Kolben B zunächst etwa 100 ccm Aether gegossen, sanft durchgeschüttelt, in den Scheidetrichter gespült, der Kolben mit Aether und Wasser nachgewaschen. Bei B gelang die Ueberführung des Fettes in den Aether leicht, nicht so bei A. Hier machte der dicke Pilzrasen erhebliche Schwierigkeiten. Er blieb zunächst in dem Kolben zurück, wurde dann in eine Schaale gespült, möglichst von Wasser befreit und mit Hülfe eines Glasstabes mit Aether durchgeknetet, dann 24 Stunden in Aether stehen gelassen. Der Aetherauszug von B war, durch ein trocknes Filter filtrirt, ganz klar, der von A etwas trüb und grünlich gefärbt von Schimmelpilzsporen, welche durch das Papierfilter nicht zurückgehalten worden. Beide Aetherauszüge sowohl von A, wie von B wurden durch Zusatz von Aether resp. Nachwaschen auf je 200 Cubc gebracht. Die Hälfte davon direct titrirt, die Hälfte verdunstet, bei 110° getrocknet und gewogen. Das Resultat war folgendes:

Die Hälfte der Aetherlösung von A brauchte zur Neutralisirung 1,0 ccm alkoholische Zehntelnormallauge, B 0,8 ccm, die ganze Quantität von A also 2,0 ccm von B 1,6 ccm.

Das Gewicht des wiedererhaltenen Fettes betrug bei A 1,9026 g×2 = 3,8052 g (Verlust 0,1548 g), bei B 1,9196 g×2 = 3,8392 (Verlust 0,144 g). Der procentische Verlust betrug bei A 3,91, bei B 3,05 Proc. des angewendeten Fettes.

Auf Oelsäure berechnet betrug der Fettsäuregehalt des Fettes bei A 1,45 Proc., bei B 1,17 Proc.

Die Differenz zwischen diesen beiden Werthen ist zu gering, als dass man aus derselben auf eine Spaltung von Fett durch die Schimmelpilze schliessen könnte.

Nun war es ja aber sehr wohl denkbar, dass andere Arten, als Penicillium glaucum eine stärker spaltende Wirkung ausüben, und es lag am nächsten mit dem Gemisch zu operiren, welches die degenerirte Fettmasse bedeckte und augenscheinlich eine ganze Reihe von Arten enthielt[1]). Freilich enthält diese Masse, wie leicht erklärlich, auch Bakterien und die bekannte Rosa-Hefe; zur Untersuchung hierauf wurden von der Oberfläche der Fettmasse abgeschabte Partikelchen in einer sterilisirten Reibschale mit sterilisirtem Wasser verrieben und einige Tropfen der Verreibung zur verflüssigten Nährgelatine im Reagensglas gegeben. Die Gelatine war theils die gewöhnliche, theils mit Phosphorsäure angesäuert. In den gewöhnlichen Gelatineröhrchen entwickelten sich neben Schimmelpilzen Bakteriencolonien, welche zur Verflüssigung der Gelatine unter Fäulnissgeruch führten, in der angesäuerten Gelatine entwickelte sich vorwiegend Rosa-Hefe, jedoch sehr langsam. Um diese Bei-

[1]) Auf eine genauere morphologische Untersuchung habe ich mich nicht einlassen können, ich möchte nur bemerken, dass ein erheblicher Theil der Schimmelpilze Aspergillus niger und Mucor mucedo war, jedoch traten in den Culturen des Gemischs auf angesäuerter Gelatine und Pflaumendecoct auch intensiv gelb gefärbte Schimmelpilze auf.

mischung von Bakterien der Quantität nach möglichst zu beschränken, wurden die Schimmelpilze des degenerirten Butterfettes auf stark angesäuertes sterilisirtes Pflaumendecoct gebracht, in welchem alsbald eine üppige Entwicklung verschiedener Arten stattfand; zur Zeit der Entnahme von Schimmelpilzen aus dem Kolben überwogen jedoch die Mucorineen.

Mit diesen Schimmelpilzen wurde nun ein zweiter Versuch genau in der beschriebenen Weise angestellt, nur mit dem Unterschied, dass das Decoct in jedem Kolben nur einen Zusatz von 5 Tropfen Phosphorsäure erfuhr, Kolben A wurde geimpft, B nicht. A enthielt 4,157 g Fett, B 4,0514 g. Beide Kolben wurden 12 Tage bei 35° digerirt: bei A trat eine reichliche Entwicklung ein, hauptsächlich von Mucor, welcher die Oberfläche der Flüssigkeit wie eine Watteschicht bedeckte, B blieb steril. Die Kolben wurden wiederholt geschüttelt.

Die Bearbeitung und weitere Untersuchung war so, wie in dem ersten Versuch, die Extraction der Schimmeldecke[1]) war noch erheblich schwieriger. Die Trockenbestimmung ging bei B verloren. Das Resultat war folgendes.

Die Hälfte des Aetherauszuges von A erforderte zur Neutralisirung 7,4 ccm, also die ganze Quantität 15,4 ccm Zehntelnormallösung

Die Hälfte des Aetherauszugs von B nur 1,8 ccm, die ganze Quantität also 3,6, es war also in A soviel Säure gebildet, dass davon 15,4 — 3,6 = 11,8 ccm Zehntelnormallösung neutralisirt wurden, entsprechend 0,3046 g. Oelsäure = 0,3188 Triolein.

Es hat in diesem Fall also in der That eine nicht unerhebliche Spaltung stattgefunden. Die procentische Berechnung derselben stösst auf eine kleine Complication, wie aus Folgendem hervorgeht. Die Hälfte des Aetherauszuges gab nach dem Trocknen 2,160 g. Da der Rückstand augenscheinlich nicht ganz rein war, namentlich Schimmelpilzsporen enthielt, wurde er nochmals in Aether gelöst. Es wurde nunmehr erhalten 2,1186 g × 2 = 4,2372 g, somit gegenüber der angewendeten Quantität ein Plus von 0,0802 g. In Wirklichkeit ist das Plus ja noch etwas grösser, da kleine Verluste nicht zu vermeiden sind. Dieses Plus ist auf das von den Schimmelpilzen gebildete Fett resp. ätherlösliche Substanz zu beziehen.

Legt man die Quantität des angewendeten Fettes zu Grunde, so sind 7,67 Proc. gespalten, berechnet man auf das wiedererhaltene Fett, so sind 7,52 Proc. gespalten. Ein ganz gleicher Versuch wurde dann noch mit Butterfett gemacht.

Kolben A enthielt 3,8582 g Fett, B 4,144 g. A wurde geimpft, B nicht. Nach 2 Tagen war in A keine Entwicklung bemerkbar, augenscheinlich wirkte das Butterfett, welches in geschmolzener Schicht die ganze Oberfläche bedeckte, störend auf die Entwicklung. Die Digestion bei 35° wurde daher unterbrochen, A nach dem Erkalten nochmals geimpft und nunmehr 12 weitere Tage bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Nunmehr trat in A reichliche Entwicklung ein, und zwar überwiegend von Penicillium glaucum, in B nicht. Die Verarbeitung war wie bisher, jedoch wurden die Aetherauszüge nur titrirt, da die Bestimmung des Trockenrückstandes bei der Flüchtigkeit eines Theiles der Fettsäuren der Butter nur von geringem Werth gewesen wäre.

---

[1]) Es schien mir von Interesse, das Trockengewicht dieser Schimmelpilzdecke zu bestimmen. Dasselbe betrug nach völliger Entfettung 0,4088 g, wobei allerdings kleine Verluste stattgefunden haben.

Der Aetherauszug von A erfordert 8,0 ccm alkoholische Zehntelnormallauge, der von B 1,9, mithin neutralisirt die unter dem Einfluss der Schimmelpilze gebildete Säure 6,1 ccm, entsprechend 0,1659 g Oelsäure = 0,1736 g Triolein = 4,50 Proc. des angewendeten Butterfettes.

Danach steht es wohl fest, dass Schimmelpilze im Stande sind, Fett zu spalten. Der Umfang der Spaltung erscheint in den vorliegenden Versuchen allerdings gering, trotz reichlicher Entwicklung der Schimmelpilze, allein man muss dabei in Betracht ziehen, dass die Bedingungen für die Spaltung des Fettes in den Versuchen recht ungünstige waren: einerseits bietet das Fett in Oelform oder halbgeschmolzen auf die Flüssigkeit schwimmend, den Schimmelpilzen nur wenige Angriffspunkte dar, andererseits ist die saure Reaction hinderlich. Besonders günstig für die Spaltung schienen mir die Bedingungen bei einer Käsesorte des Handels zu liegen, welche ich daher gleichfalls zur Untersuchung herangezogen habe. Es ist dieses der sogenannte Roquefort-Käse. Bei der Fabrication desselben wird dem frischen durch Lab erhaltenen Käse eine Quantität von Schimmelpilzen zugesetzt und gründlich durchgemischt. Der Käse macht dann einen monatelang dauernden „Reifungsprozess" durch. Die Entwicklung der Schimmelpilze ist nun häufig keine gleichmässige durch die ganze Masse des Käses hindurch, man findet vielmehr häufig die Mitte des Käses weit stärker mit Schimmelpilzen durchsetzt, wie die Peripherie, ja die Randpartien erscheinen bei blosser Betrachtung fast frei von Schimmelpilzen. Wenn nun die Schimmelpilze fettspaltend wirken, so muss das aus der Mitte dargestellte Fett stärker fettsäurehaltig sein, wie das Fett der Randpartien. Um zu sehen, ob dieses Sachverhältniss in der That zutrifft, verrieb ich einerseits stark mit Schimmelpilzen durchsetzte centrale Partien, andererseits scheinbar schimmelfreie Randpartien mit Aether, destillirte resp. verdunstete die Auszüge, entfernte die Aetherreste durch Erhitzen im Wasserbad und bestimmte die Acidität des so erhaltenen gelben Fettes.

Die erhaltenen Resultate waren folgende:

a) Fett aus dem Centrum:

1) 2,977 g erforderten 7,2 ccm Zehntelnormallauge = 6,82 Proc. Oelsäure
2) 2,397 g „ 5,6 „ „ = 6,59 „ „
3) 2,625 g „ 6,0 „ „ = 6,45 „ „

Im Mittel enthielt das Fett also 6,62 Proc. freie Säure, auf Oelsäure berechnet.

b) Fett aus der Peripherie:

1) 2,621 g erforderten 5,2 ccm Zehntelnormallauge = 5,59 Proc. Oelsäure
2) 2,961 g „ 6,2 „ „ = 5,90 „ „

Das Fett der Peripherie enthielt also im Mittel 5,75 Proc. freie Fettsäure gegenüber 6,62 Proc. des Fettes im Centrum; man wird das Plus wohl auf die Schimmelpilze beziehen können, es ist jedoch sehr gering.

Wenn nun auch die Schimmelpilze an der Umwandlung des Butterfettes betheiligt gewesen sein mögen, so können sie selbstverständlich nur auf das Fett in ihrer unmittelbaren Nähe einwirken, sie können keine Fernwirkung entfalten. Makroskopisch dringen

die Schimmelpilze nur sehr wenig in die Tiefe der einzelnen Stücke ein, sie haften an der Oberfläche. Es fragt sich nun, lassen sich im Innern der Stücke, in welchem zweifellos gleichfalls die Veränderung des Fettes stattgefunden hat, lassen sich im Centrum Schimmelpilze oder Mikroorganismen überhaupt nachweisen. Zur Entscheidung dieser Frage wurden mit einem vorher erhitzten, dann erkalteten Messer Schnitte durchgelegt, mit einem zweiten Messer von der freigelegten Oberfläche etwas abgenommen und endlich aus der Tiefe mit dem Platindraht oder einem Messer Partikelchen entnommen und auf Gelatine übertragen und zwar sowohl gewöhnliche als auch angesäuerte. Bei der Anlage der Culturen wurde sehr verschieden verfahren. Die anfangs angelegten Rollculturen erwiesen sich in diesem Falle wenig zweckmässig, weil das feinvertheilte Fett die Erkennung der Colonien erschwerte. Zweckmässiger schien es in diesem Fall nur die oberste Schicht der Gelatine zu verflüssigen und in dieser das Fett zu vertheilen. In zahlreichen Versuchen erwies sich das Centrum der Stücke steril: eine Entwicklung von Colonien in der Gelatine fand nicht statt, mit Ausnahme eines Falles, in welchem wohl ein Fehler vorgefallen sein mag, der bei dem Reichthum der Peripherie der Stücke an Mikroorganismen ja sehr erklärlich ist.

Da man unmöglich eine Fernwirkung der Schimmelpilze und Bakterien annehmen kann, so folgt daraus, dass abgesehen von den Randpartien der Fettmasse, Mikroorganismen für die Umwandlung des Fettes nicht verantwortlich gemacht werden können.

Was bleibt dann aber übrig, wenn wir als Ursache der beschriebenen Umwandlung die Thätigkeit von Mikroorganismen ausschliessen können? Nichts anderes, als sogenannte spontane Umwandlungen, die in einer lockeren Constitution der betreffenden Körper begründet sind. Die Fette sind keineswegs stabile Körper, sie sind im Gegentheil ziemlich labile Körper, weit labiler als die Kohlenhydrate und das Eiweiss. Diese kann man im trockenen Zustand unzersetzt aufbewahren, (dabei ändert das trockne lösliche Eiweiss nur seine Löslichkeitsverhältnisse) die Fette dagegen nicht. Es ist bekannt, dass sie stets ranzig werden und es ist, soviel ich weiss von Fr. Hofmann zuerst, darauf hingewiesen worden, dass beim Aufbewahren der Gehalt der natürlichen Fette an Fettsäure allmählich zunimmt, dass eine Spaltung des Glycerins in freie Fettsäure und Glycerin stattfindet. Ob dabei das Glycerin in dem Fett als freies nachweisbar bleibt, ist meines Wissens noch nie untersucht worden. Man hat wohl häufig bei solchen langsamen Processen gesagt, die „Zeit“ bewirke allmählich eine Spaltung; selbstverständlich ist eine solche Ausdrucksweise nicht gutzuheissen. Die Thatsachen berechtigen uns, zu sagen: die Thierfette sind Aetherarten, die in reinem Zustand nur im Thierkörper existiren und aus diesem entfernt, sich sofort, wenn auch langsam, spalten. Allerdings liegt in dieser Formulirung eine gewisse Uebertreibung, insofern nämlich als die Spaltung erst nach Tagen nachweisbar wird. Ob mit dieser Spaltung stets eine Umwandlung der Oelsäure in eine feste Fettsäure verbunden ist oder ob hierzu noch besondere Bedingungen erforderlich sind, das ist noch nicht zu entscheiden. Dass selbst freie Oelsäure anscheinend spontan in feste Fettsäure übergehen kann, darüber habe ich Gelegenheit gehabt, zwei Beobachtungen zu machen, von denen allerdings nur eine genauer verfolgt ist; eine absolute Beweiskraft kann freilich auch dieser nicht zugeschrieben werden.

Unter den Vorräthen des Laboratoriums befanden sich 2 Flaschen mit den Originaletiquetten einer renommirten Fabrik mit der Bezeichnung „Acid. oleinicum“; beide Flaschen waren nur noch zum kleinsten Theil gefüllt. Seit längerer Zeit war es mir aufgefallen, dass diese angebliche Oelsäure bei Zimmertemperatur eine breiige Masse bildete, während Oelsäure erst bei 4° erstarrt. Eine der beiden Flaschen, welche mindestens 19 Jahre alt sind, ist leider, ohne dass eine Untersuchung stattgefunden hat, zu anderen Zwecken verbraucht worden, ehe ich dem Gegenstand mein Interesse zugewendet hatte. Den Inhalt der anderen habe ich genauer untersucht. Derselbe wurde durch Leinwand colirt, dann der erhaltene Brei auf Thonplatten abgesogen. Die so erhaltene Säure, welche nach dem Schmelzen schuppig erstarrte, zeigte den Schmelzpunkt 48°. Aus dem Filtrat schied sich aufs Neue eine feste Fettsäure ab, welche bei 45° schmolz. Beide Fractionen wurden vereinigt, ein Theil derselben in das Bleisalz übergeführt, dieses vollständig im Soxhlet'schen Apparat mit Aether erschöpft. Die aus dem rückständigen Bleisalz dargestellte Säure zeigte den Schmelzpunkt 48°.

Die genauere Feststellung der Natur dieser Säure muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Da die Oelsäure unter der Einwirkung von salpetriger Säure, ohne dass diese chemisch verändernd einwirkt in die bei gewöhnlicher Temperatur feste, mit der Oelsäure isomere, Elaidinsäure übergeht, lag es nahe, anzunehmen, dass diese Säure sich auch hier gebildet haben könnte, allein der Schmelzpunkt derselben liegt bei 44—45°, also etwas tiefer. Elaidinsäure kann also, wenn überhaupt, nicht allein vorhanden sein, sondern im Gemisch mit einer höher schmelzenden Säure. Die Beobachtung ist nicht absolut beweisend, da die „Oelsäure“ vorher nicht untersucht war, aber sie gewinnt an Wahrscheinlichkeit dadurch, dass analoge Beobachtungen vorliegen, wie ich bei genauerem Nachforschen fand. Dieselben finden sich in Gmelin's Handbuch der Organischen Chemie, herausgegeben von Kraut Bd. 4 (1866) S. 1269. Es heisst daselbst:

„1) Geschmolzener Talg, in einer Seifenfabrik 10 Jahre bei unvollkommenem Luftzutritt aufbewahrt, war hart, sehr spröde, zerreiblich geworden. 2) Mit Talg getränkte Lappen, zur Vereinigung von Brunnenröhren angewendet, sind nach längerer Zeit hart geworden, ihr Talg schmilzt erst bei 50°. 3) Ein Stück Talg, aus einer Grubenlampe herrührend und nach langen Jahren im Bergwerk gefunden, war weiss, locker, spröde. Er schmolz bei 59°, hielt im Mittel 76,02 Proc. C, 12,51 Proc. H und 11,41 Proc. O nahezu dem Stearin (oder Palmitin, Kraut) entsprechend, mit dem er auch in den anderen Eigenschaften übereinkam. Er lieferte beim Verseifen und Zerlegen der Seife eine Säure von 60° Schmelzpunkt. 4) Ein zweites Stück Talg, ähnlicher Herkunft, aber vielleicht noch älter, enthielt 18 Proc. stearinartiges Fett, 82 Proc. Kalkseife, deren Säure erst bei 58° schmolz.“

In der mit 3) bezeichneten Beobachtung bestand der angebliche Talg nach der Umwandlung meiner Ansicht nach jedenfalls sehr überwiegend nicht aus Neutralfett, sondern aus Fettsäuren. Das geht daraus hervor, dass der Schmelzpunkt der aus dem Material dargestellten Säure nur um 1° höher war, als der des Fettes selbst, während die Differenz zwischen dem Schmelzpunkt der Fettsäure und dem zugehörigen Neutralfett stets erheblich grösser ist.

In den angeführten Beobachtungen, in denen es sich theils um flüssige Oelsäure,

theils um compacte Fettmassen handelt, ist an eine Mitwirkung von Mikroorganismen bei der allmählich erfolgten Veränderung offenbar nicht zu denken. Diese Beobachtungen unterstützen meine Annahme, dass auch die von mir beobachtete Umwandlung der Butter nicht von Mikroorganismen abhängt. Auch bei der Bildung des eigentlichen Leichenwachses aus Fettgewebe ist ein Eindringen der Bakterien in die Fettmasse wenig wahrscheinlich. Wir kommen somit zu dem Resultat, dass nicht allein die Spaltung, sondern auch der Uebergang in feste Fettsäuren „spontan" stattfinden kann. Ob der Sauerstoff der Luft dabei eine Rolle spielt, ist als eine offene Frage zu betrachten.

Dass damit keine genügende Erklärung für die Bildung des Leichenwachses aus Fettgewebe an Leichen gefunden ist, ist selbstverständlich. Die characteristischen Veränderungen der Fette treten eben nicht jedesmal, sondern nur ausnahmsweise ein und es fragt sich, von welchen speciellen Bedingungen es abhängt, ob diese Veränderung eintritt oder nicht. Es ist ja wohl bekannt, dass die Adipocirebildung besonders an Leichen vor sich geht, die im Wasser liegen, aber worin besteht hier die Wirkung des Wassers? Man könnte sich denken, dass der Kalkgehalt des Wassers eine Verseifung des Fettes einleitet und dadurch die Adipocirebildung begünstigt, thatsächlich besteht das Adipocire stets zu einem grösseren oder kleineren Theile aus Kalkseife, aber in meiner Beobachtung der Veränderungen des Butterfettes kann weder das Wasser noch die Kalksalze eine Rolle gespielt haben. Zu einer genaueren Einsicht in die Natur des Vorgangs der Fettwachsbildung aus Fetten fehlt also immer noch viel.

Ich komme endlich noch zu der Frage nach der Natur der Fettsäure, welche sich aus der Oelsäure bildet, bemerke aber dabei von vornherein, dass ich aus äusseren Gründen diesen Theil meiner Mittheilung nicht habe zum Abschluss bringen können.

Da die Oelsäure sich durch Schmelzen mit Kalihydrat in Palmitinsäure und Essigsäure zersetzt, so besteht von vornherein eine gewisse Präsumption dafür, dass die aus der Oelsäure entstehende Säure Palmitinsäure ist. In der That lautet auch eine viel citirte Angabe von Wetherill dahin, dass die Säure des Adipocire Palmitinsäure sei — es ist meines Wissens die einzige darüber vorliegende. Da mir nur von dem Macerirfettwachs eine ausreichende Quantität zur Verfügung stand, habe ich mich auf dieses beschränken müssen, obwohl es nicht ausgeschlossen erscheint, dass ein Theil dieses Fettwachses sich aus Eiweiss gebildet hat, und auch diese Untersuchung hat, wie bereits bemerkt, aus äusseren Gründen nicht ganz zu Ende geführt werden können. Es erschien mir zweckmässig, die freien Fettsäuren desselben und die Kalkseifen einer gesonderten Untersuchung zu unterziehen, da immerhin die Möglichkeit vorlag, dass dadurch die Isolirung der einzelnen Säuren, falls ein Gemisch vorlag, erleichtert werden würde. Zu dem Zweck wurde eine grössere Quantität des Macerirfettwachses geschmolzen, mit Aether gemischt, dann soviel Aether zugesetzt, bis kein Niederschlag mehr entstand, nach längerem Stehen filtrirt und mit Aether nachgewaschen. Die ätherischen Lösungen geben beim Abdestilliren die freien Fettsäuren; der Niederschlag, mit Salzsäure und Aether geschüttelt, die an Calcium gebundenen Fettsäuren; beide Antheile wurden gesondert untersucht.

Die Untersuchung geschah zunächst in der üblichen Weise durch Darstellung des

Bleisalzes und Ausziehen desselben mit Aether. Dann aber wurde, abweichend von dem üblichen Gange, das Bleisalz mit heissem absolutem Alkohol behandelt, da ich bemerkt hatte, dass dasselbe sich in diesem ziemlich leicht löste, und beim Erkalten wieder abschied. Ich glaubte aus diesem Verhalten anfangs den Schluss ziehen zu können, dass die vorliegende Säure eine specifische sei und nicht ein Gemisch von Palmitinsäure und Stearinsäure. Nach den vorliegenden Angaben löst sich nämlich palmitinsaures Blei fast garnicht in Weingeist (vermuthlich ist nicht absoluter gemeint, doch fand ich es auch in diesem fast unlöslich). Ueber stearinsaures Blei liegen keine Angaben vor: ich fand es in absolutem Alkohol etwas mehr löslich als palmitinsaures, jedoch auch äusserst wenig. Dieses Verhalten schien meine Annahme einer specifischen Säure zu rechtfertigen. Es zeigt sich aber bald, dass Gemische der Bleisalze sich wesentlich anders verhielten. Bleisalz aus menschlichem Fett aus Unterhautbindegewebe (theils frisch ausgeschmolzenes, theils älteres), löste sich nach dem Auskochen mit Aether gleichfalls ziemlich leicht in Alkohol absolut und fiel beim Erkalten grösstentheils aus. Trotzdem wurde das Verfahren beibehalten, weil es schneller zur Isolirung höher schmelzender Säuren führte, als die übliche fractionirte Fällung. Zu reinen Säuren gelangt man dadurch nicht, das Verfahren ist nur als vorbereitende Operation für die fractionirte Fällung aufzufassen.

A. Die freien Fettsäuren.

Das Bleisalz — dargestellt durch Fällung der alkalischen Lösung mit neutralem Bleiacetat, Neutralisiren mit Essigsäure und gründliches Auswaschen, Trocknen auf dem Wasserbad — wurde zur Erleichterung der Extraction mit Sand verrieben, dann zuerst im Kolben mit Aether gekocht, weiterhin im Soxhlet'schen Apparat 3—4 Stunden lang (in 2 Portionen getheilt). Der erste Aether-Auszug gab durch Schütteln mit Salzsäure u. s. w. Fraction I, der zweite die Fraction II. Dass vom Aether nicht gelöste Bleisalz wurde vom anhängenden Aether völlig befreit, dann mit Alkohol absolut gekocht, die Lösung durch einen Heisswassertrichter filtrirt. Das Filtrat schied bei 24stündigem Stehen eine reichliche Quantität Bleisalz ab, welches abfiltrit, zunächst mit Alkohol, dann anhaltend mit Wasser gewaschen wurde. Aus diesem Bleisalz wurde die Fraction III der Säuren dargestellt. — Die alkoholischen Filtrate wurden eingedampft, der Rückstand gab beim Behandeln mit Salzsäure und Aether die Fraction IV. Endlich wird aus dem bei der Extraction mit Alkohol gebliebenen mit Sand gemischten Rückstand die Fraction V erhalten.

Die Quantität und Schmelzpunkte der verschiedenen Fractionen verhielt sich folgendermaassen.

Fraction I stellt eine salbenartige Masse dar. Dieselbe wurde auf Thon gestrichen und mehrere Tage liegen gelassen. Die Oelsäure wurde dabei von der Thonplatte eingesogen und es hinterblieb nun eine weisse Säure am Schmelzpunkt 52—53. Erstarrungspunkt 48.

Fraction II verhielt sich ganz ebenso. Das Gewicht der festen Fettsäuren aus I und II betrug zusammen, nachdem wiederholt Proben zur Schmelzpunktbestimmung abgenommen waren, 0,7306 g.

Fraction III bildete die Hauptmasse. Das Gewicht betrug 6,7856 g. Sie stellte eine gelbliche, sehr harte, leicht von der Schale sich ablösende Masse dar, welche sich nach dem Schmelzen beim Erkalten sehr stark zusammenzieht, sodass die erkaltete Masse, wenn die Quantität nicht zu klein ist, regelmässig tiefe Risse zeigt.

Der Schmelzpunkt der Fettsäure liegt bei 61—62° [1]). Sehr eigenthümlich verhält sich der Erstarrungspunkt. Schon wenn die Temperatur auf 60° gesunken ist, scheiden sich in der geschmolzenen Masse äusserst feine Pünktchen aus, die schnell zu Kügelchen mit radiärem Bau anwachsen; die dazwischen liegende Substanz erstarrt dagegen erst bei 57—58°.

Fraction IV, an Menge äusserst gering, im geschmolzenen Zustand nur wenige Tropfen, erstarrte beim Erkalten zu einer salbenartigen schmierigen Masse, aus der auch durch Aufstreichen auf Thonplatten keine feste Säure zu gewinnen war.

Fraction V 0,5026 g zeigte Schmelzpunkt 52,5, Erstarrungspunkt 49, also fast übereinstimmend mit Fraction II. Ein Theil der Hauptquantität (Fraction III) wurde nochmals in das Bleisalz übergeführt, dieses erst mit Aether ausgekocht, dann mit Alkohol absolut. etc. Der Schmelzpunkt der so dargestellten fast ganz rein weissen Säure, lag bei 63—64°. In der geschmolzenen Masse zeigten sich feste Partikelchen schon bei 61,5°, völlige Erstarrung bei 59°.

Ein zweiter ebenso durchgeführter Versuch, bei welchem aber I und II von vorneherein vereinigt wurden, hatte fast vollkommen genau dasselbe Resultat.

Die Hauptmasse der freien Fettsäure bildet darnach die Fraction III. Nach dem Schmelzpunkt zu urtheilen, liegt ein Gemisch von Palmitinsäure und Stearinsäure vor, welches jedoch keineswegs mit dem des normalen menschlichen Fettes identisch ist. Den Schmelzpunkt der aus diesem (aus Unterhautbindegewebe) dargestellten Fettsäure fand ich übereinstimmend zu 55°, gleichgültig, ob das mit Aether erschöpfte Bleisalz direct zersetzt oder vorher aus Alkohol absolut. umkrystallisirt war. Die Behandlung des mit Aether erschöpften Bleisalzes mit Alkohol absolut. hatte in diesem Falle also, wie es scheint, keinen Vortheil gewährt. Bei den Säuren des Macerirfettwachses war dagegen die Behandlung des Bleisalzes mit Alkohol förderlich gewesen, denn, als eine neue Portion des Bleisalzes mit Aether erschöpft nnd dann hieraus direct die Säure dargestellt wurde, schmolz diese schon bei 56°.

B. Die Säuren des Kalksalzes.

Die Art der Bearbeitung war dieselbe, das Resultat ein wesentlich anderes.

1) Die Aetherlösung des Bleisalzes gab keine Oelsäure, sondern eine beim Abkühlen des Aetherverdunstungsrückstandes strahlig-krystallinisch erstarrende Masse vom Schmelzpunkt 47—48°.

2) Aus dem in heissem Alkohol löslichen, beim Erkalten (unter Wasserzusatz) abgeschiedenen Bleisalz wurde eine Säure erhalten, die erst bei 69° schmolz, also wohl im Wesentlichen Stearinsäure war.

[1]) Die Angaben der Schmelzpunkte beziehen sich nicht auf den ersten Anfang der Schmelzung, sondern auf den Punkt, bei dem Alles verflüssigt erscheint, abgesehen von einzelnen Partikelchen, welche oft erst einige Grade später schmelzen.

3) Die Hauptmasse des Bleisalzes aber löst sich in heissem Alkohol absolut. trotz reichlicher Menge desselben nicht auf. Die aus diesem unlöslichen Bleisalz isolirte Säure stellte eine halbflüssige Masse dar, an deren Oberfläche sich beim Stehen eine geringfügige krystallinische Ausscheidung bildete. Sie ist nicht näher untersucht. Meine Voraussetzung, dass die getrennte Untersuchung der freien und der an Kalk gebundenen Fettsäuren von Vortheil sein werde, hat sich also in der That bestätigt.

Die genauere Feststellung der Zusammensetzung der Fettsäuren, die aus der Umwandelung des Fettes hervorgehen, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Es scheint mir schliesslich zweckmässig nochmals hervorzuheben, von welchem Gesichtspunkt aus die beobachteten Veränderungen des Butterfettes beim Aufbewahren von Interesse sind für die Frage der Leichenwachsbildung.

Es lag bisher kein bestimmter Beweis dafür vor, dass Neutralfett, sei es unter der Mitwirkung von Mikroorganismen, sei es ohne diese, allmählich in eine Art von Adipocire übergehen kann, als dessen Charakteristica ich ansehe, dass es aus Fettsäuren besteht, theils freien, theils an Kalk gebundenen[1]), dass diese keine Oelsäure enthalten oder nur sehr kleine Mengen davon, endlich dass kein freies Glycerin in ihm vorhanden ist. Abgesehen von den oben nach Gmelin-Kraut citirten alten Angaben, die ich erklärlicherweise erst sehr spät bei genauerem Nachforschen entdeckt habe, war in den bisherigen Beobachtungen stets die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Leichenwachs aus dem Eiweiss neu gebildetes Fett darstellte. Hier ist diese Möglichkeit ganz ausgeschlossen, hier kann es sich nur um eine Umwandlung von präformirtem Fett handeln und der ganze Prozess hat sich gewissermaassen unter den Augen des Beobachters vollzogen. Damit hat die Annahme, dass das Leichenwachs nicht allein aus dem Eiweiss, sondern auch aus dem Fett durch eine eigenthümliche Umwandlung desselben hervorgehen kann, eine feste Unterlage erhalten. Naturgemäss werden wir diesen Vorgang besonders im Unterhautfettgewebe und anderen Orten besonderer Fettanhäufung anzunehmen haben und es wäre nun wohl der Mühe werth, die Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob sich ausnahmslos einige Zeit nach dem Tode Veränderungen des Fettes im Unterhautfettgewebe nach dieser Richtung hin einstellen. Dass der Hauptsache nach die Leichenwachsbildung an dem Eiweiss der Gewebe verläuft, daran zu zweifeln, liegt offenbar kein Grund vor. Dies will ich, um keinen Irrthum über meine Ansicht aufkommen zu lassen, zum Schluss noch besonders betonen.

---

[1]) Letzteres vermuthlich besonders bei dem aus den Knochen hervorgehenden Adipocire.



Ueber käsige Pneumonie.



Von

J. Orth.

(Mit 2 Tafeln.)



Ueber käsige Pneumonie.

In dem im Jahre 1888 in zweiter Auflage erschienenen Werk von Hérard, Cornil et Hanot, La Phtisie pulmonaire[1]), welchem von Baumgarten in seinem Jahresbericht mit Recht unter den modernen Bearbeitungen der Lungenschwindsucht ein hervorragender Platz eingeräumt wird, lesen wir am Schlusse des Abschnitts über die Geschichte der Lungenphthise: „Que de progrès accomplis depuis le commencement du siècle dans cette grave question de la phtisie! Laënnec découvre l'unité, Villemin l'inoculabilité, Robert Koch le parasite de la tuberculose. Un seul de ces trois grands noms manque à notre pays, etc.[2]). Gegen diese Aufstellung muss Einspruch erhoben werden, denn es fehlt der Name eines Mannes, den die Verfasser selbst an einer anderen Stelle ihres Werkes neben Laënnec als grossen Phthisiographen bezeichnen, der Name Virchow's. Nicht etwa um den französischen Autoren den Vorsprung, welchen sie mit Stolz ihrem Vaterlande zuschreiben, dadurch zu kürzen, dass den beiden französischen Namen zwei deutsche entgegengestellt werden, denn ich finde ein derartiges Hervorkehren nationaler Gesichtspunkte in rein wissenschaftlichen Fragen, wie es noch an anderen Stellen dieses Werkes und in zahlreichen anderen neueren französischen Werken mehr als früher wiederkehrt, der Wissenschaft unwürdig, welche eine internationale ist und zu deren Ausbau alle Culturnationen beigetragen haben, sondern weil meines Erachtens kein unbefangen Urtheilender verkennen kann, welche grossen Verdienste sich Virchow um die Klärung der Begriffe erworben hat, indem er die als Verkäsung bezeichneten regressiven Veränderungen ihrer Beziehung zu der Tuberculose entkleidete, indem er die Vielheit der anatomischen Erscheinungen in den phthisischen Lungen kennen lehrte und so den Anstoss zu einer genaueren, insbesondere histologischen und genetischen Ana-

[1]) Da die pathologisch anatomischen Schilderungen in diesem Werke offenbar wesentlich von Cornil herrühren, so werde ich dasselbe der Kürze halber weiterhin nur unter dem Namen Cornil's citiren und die literarischen Nachweise unter der Bezeichnung l. c. geben.

[2]) l. c. p. 22.

lyse der in den phthisischen und tuberculösen Lungen statthabenden Vorgänge gab. Selbst wenn die von Virchow vertheidigte Dualität der Lungenschwindsucht sich durch die weiteren, Dank der gerade in neuester Zeit so sehr vervollkommneten histologischen Technik genaueren Untersuchungen als Irrthum erwiesen hätte, so bliebe Verdienst genug übrig, um Virchow eine hervorragende Stelle unter den Hauptförderern der Lehre von der Lungenschwindsucht zu sichern. Denn auch eine falsche Hypothese kann in hohem Grade befruchtend und fördernd auf die Wissenschaft einwirken, und dass Virchow's Lehre dies im höchsten Maasse gethan hat, dafür geben alle objectiven Darstellungen der Geschichte der Schwindsuchtslehre vollwichtiges Zeugniss.

Wie steht es aber in Wirklichkeit mit der Frage nach der Unität oder Dualität der Phthise?

Nach der Meinung einer ganzen Anzahl neuerer Schriftsteller wäre sie zu Ungunsten der letzteren, also im Sinne der Unitarier entschieden. So sagt Baumgarten[1]): dass „zwischen den sog. käsigen Lobulär- und Lobär-Pneumonien durchaus nicht, wie Virchow lehrt und wie, befremdlicher Weise, auch heute mit ihm noch einzelne Autoren annehmen, qualitative und prinzipielle, sondern nur quantitative und graduelle histologische Unterschiede bestehen“, und auch Cornil erklärt cette opposition entre la granulation grise et les inflammations tuberculeuses est absolument erronée[2]) und an einer anderen Stelle[3]): Pendant que les histologistes français achevaient la démonstration de l'unité d'origine des lésions tuberculeuses, les Allemands vaincus sur ce point etc. Indessen auf die Gefahr hin, noch weiter Befremden zu erregen und als nicht auf der Höhe der Wissenschaft der Neuzeit stehend angesehen zu werden[4]), wage ich die Behauptung, dass die Unterscheidung zwischen Tuberkeln und käsiger Pneumonie nicht nur durchaus berechtigt und nothwendig ist, sondern dass auch gerade die neueren französischen Histologen, in erster Reihe Cornil selbst, wesentlich zu der Begründung dieser Unterscheidung beigetragen haben.

Die ganze Frage nach der Unität oder Dualität der Phthise ist in neuerer Zeit dadurch geschädigt worden, dass man nicht genügend die ätiologischen und die morphologischen Verhältnisse auseinander gehalten hat. Die Bakteriologie, nicht nur der Tuberculose sondern auch zahlreicher anderer Krankheiten, beherrscht so sehr die ärztlichen Discussionen und das ärztliche Denken, dass es kaum als überflüssig erscheinen dürfte, darauf hinzuweisen, dass die Bakteriologie nur eine der Quellen der Erkenntniss für die Pathologie ist und dass sie den übrigen nicht über, sondern gleichgeordnet ist. Und so mag es denn für Manchen bei der Stellungnahme für Unität oder Dualität ausschlaggebend gewesen sein, dass in ätiologischer Beziehung in der That zwischen Miliartuberculose und Phthisis der Lungen eine Verschiedenheit nicht existirt, dass die ätiologische Unität der phthisischen Prozesse

[1]) Lehrb. d. Mykologie, II. S. 580.
[2]) l. c. p. 68.
[3]) l. c. p. 19.
[4]) Cornil l. c. p. 189: Toutefois, bien que les polémiques sur la pneumonie caséeuse semblent à l'heure actuelle appartenir à un autre âge etc.

als feststehend gelten kann. Freilich giebt es trotzdem auch hier immer noch Zweifler, aber wenn man sich erinnert, wie lange die pathogene Bedeutung des Acarus scabiei oder der Trichinen bezweifelt und bekämpft worden ist, so wird man sich nicht allzusehr darüber wundern, dass der Tuberkelbacillus dasselbe Schicksal erfährt, und wird von der Zukunft das Beste auch für ihn erhoffen dürfen. Für uns andere steht jedenfalls fest, dass der Bacillus der acuten Miliartuberculose auch der Bacillus der Lungenschwindsucht ist, weil man ihn nicht nur bei allen hierhergehörigen Affectionen, acuten wie chronischen, findet, sondern auch durch ihn bei Thieren sowohl Miliartuberculose wie chronisch-phthisische Veränderungen mit Einschluss der Cavernen erzeugen kann. Diese Beziehungen zwischen der Miliartuberculose und der Phthise waren sogar schon vor der Entdeckung der Bacillen festgestellt, aber allerdings hat erst ihr Nachweis die Krönung des Gebäudes geliefert.

Diese ätiologische Einheit bedingt aber noch keineswegs auch eine morphologische. Vielbesprochen sind neuerdings die Wirkungen des Pneumoniecoccus, welcher in den Lungen fibrinöse Pneumonie, in den Meningen aber eine eiterige Entzündung erzeugt; allgemein bekannt sind die Combinationen der infectiösen Granulationsgeschwülste mit exsudativen Entzündungen. Es besteht hier, sagt Cohnheim[1]), kein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss, „augenscheinlich liegt das Verhältniss vielmehr so, dass Beides, Neubildung und Entzündung, Coeffecte der gleichen Ursache sind“. Die Tuberculose macht in dieser Beziehung keine Ausnahme, zeigt vielmehr in ganz besonders ausgesprochener Weise diese doppelte Fähigkeit, wie die tuberculöse Meningitis, die tuberculöse Arthritis, die tuberculöse Entzündung der serösen Häute beweisen. Auch die experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Tuberkelbacillus haben in dieser Beziehung die klarsten Resultate ergeben, wie aus den Angaben Baumgarten's[2]) hervorgeht, welcher bei seinen Inoculationen in die vordere Augenkammer ausser den Tuberkelwucherungen in der Iris ein fibrinöses Exsudat an der vorderen Fläche derselben bemerkte. „Dieses Exsudat ist zweifellos in letzter Instanz ein Effect der Tuberkelbacillenvegetation .... Es geht daraus hervor, dass die Tuberkelbacillen entschieden diffuse exsudative Entzündungs-Prozesse hervorzurufen vermögen“ .... Es wird gewiss Niemand einfallen, von diesen „zellig-serösen und zellig-fibrinösen“ exsudativen Entzündungen behaupten zu wollen, sie seien nur quantitativ und graduell von den productiven Prozessen, welche zur Tuberkelbildung führen, verschieden, um so auffallender ist es mir, dass es Vielen so schwer hält, diese Erkenntniss auch auf die Lungen anzuwenden, welche doch vor allen anderen drüsigen Organen durch ihre grosse Neigung zu exsudativen Entzündungen ausgezeichnet sind und in dieser Beziehung den serösen Häuten sich so nahe verwandt zeigen. Ich habe schon bei wiederholten Gelegenheiten dafür gestritten, dass die Wirkung der Bacillen auch in der Lunge eine verschiedene ist, dass neben der ätiologischen Einheit der Phthise eine morphologische Verschiedenheit besteht, insofern auch in den Lungen neben und ausser productiven Prozessen (Neubildungen) auch rein exsudative vorkommen. Wenn ich dabei Anschauungen meines verehrten Lehrers Virchow vertheidigen konnte und kann,

[1]) Allgem. Pathol. II, 715, 1882.
[2]) Mykologie II, 570.

so war und ist mir das eine besondere Freude und Genugthuung, aber ich habe niemals dabei das Bestreben gehabt, von einer Schulmeinung so viel wie möglich zu retten, wie das nach einer Aeusserung von Baumgarten[1]) scheinen könnte, denn ich habe von meinem Lehrer das jurare in verba magistri glücklicherweise nicht gelernt. Ich habe für die morphologische Dualität der Phthise gekämpft und schicke mich an, auch hier wieder dafür zu kämpfen, Niemand zu lieb und Niemand zu leid, sondern weil ich der Wahrheit, wie ich sie erkannt zu haben meine, die Ehre geben will.

Ehe ich in die Besprechung anatomischer Einzelheiten eintrete, will ich mich mit dem Leser über die Nomenclatur auseinandersetzen. Die Worte bleiben, aber die Begriffe wechseln. Dadurch sind wiederholt die schwersten Missverständnisse hervorgerufen worden, die grössten Verwirrungen entstanden, dass man nicht den gleichen Sinn mit dem gleichen Wort verbunden hat. Es giebt kaum ein Wort, für welches das mehr gilt als für das Wort Tuberculose und sein Adjectivum tuberculös. Trotz aller neuer Erkenntniss dürfte auch jetzt noch nichts Stichhaltiges gegen Virchow's Ausführung einzuwenden sein, dass Tuberculose der Bedeutung des Wortes nach eine Krankheit sei, bei der Knötchen, Tuberkel, sich entwickeln, dass also auch nur da von Tuberculose im strengen Sinne des Wortes geredet werden könne, wo Tuberkel sich entwickelt haben, aber nachdem festgestellt worden ist, dass auch nicht knötchenförmige Veränderungen durch denselben Bacillus erzeugt werden, welcher die Tuberkel hervorruft, und nachdem dieser Bacillus den allgemein angenommenen Namen Tuberkelbacillus erhalten hat, wird nichts Anderes übrig bleiben, um der chronischen Verwirrung ein Ende zu machen, als den streng morphologischen Standpunkt zu verlassen und aus Tuberculose ein Nomen morbi zu machen, mit demselben nicht einen anatomischen, sondern einen ätiologischen Sinn zu verbinden d. h. darunter eine Infectionskrankheit zu verstehen, welche durch den Koch'schen Bacillus erzeugt wird, und Alles das tuberculös zu nennen, was von pathologischen Vorgängen zu dieser Krankheit gehört, mag die anatomische Beschaffenheit sein, welche sie wolle. Danach sind also die Tuberkel oder Tuberkelgranulationen, wie sie besonders in Frankreich häufig genannt werden, nicht das einzige Charakteristicum der Tuberculose, sondern sie sind nur eine besondere Form der tuberculösen Veränderungen, wie die syphilitischen Gummata oder die Rotzknötchen nur einen Theil der syphilitischen und malleösen Veränderungen darstellen. So würden auch die in den Lungen vorkommenden entzündlichen Veränderungen als tuberculöse Entzündungen zu bezeichnen sein, auch wenn sie keine Spur von Knötchenbildung erkennen liessen.

Da stossen wir freilich wieder auf eines jener ominösen Worte, welche die Sprach- und Begriffsverwirrung in ihrem Schosse bergen: Entzündung! Was ist Entzündung, was ist entzündlich? Sind nicht alle Producte der Tuberkelbacilluskrankheit entzündlicher Natur? Bekanntlich wüthete zwischen Laënnec und seiner Schule einer- und Broussais, Andral und zahlreichen anderen Forschern verschiedener Nationalitäten andererseits ein grosser Streit darüber, ob die phthisischen Prozesse in der Lunge Neubildungen seien und mit Entzündung gar nichts

[1]) Mykologie II, 581.

zu thun hätten, wie Laënnec wollte, oder ob Alles entzündlichen Ursprungs sei. Virchow nahm eine Mittelstellung ein, indem er sagte, das eine ist Geschwulstbildung, das andere Entzündung. Auch neuerdings ist diese Frage vielfach erörtert worden und mancher glaubte, damit sei nun aller Zweifel besiegt, wenn man behaupte, dass die als Geschwulstbildungen angesehenen Tuberkel (-Granula) ein Entzündungsproduct seien. Auf diese Bezeichnung lege ich gar keinen wesentlichen Werth, denn mit dem Worte Entzündung ist durchaus kein fester Begriff verbunden, fast jeder Pathologe versteht darunter etwas Anderes, es ist deshalb gar nichts Wesentliches damit gewonnen, wenn man etwas im allgemeinen entzündlich nennt, im Gegentheil — Mancher glaubt damit wunders wie Kluges zu sagen, denkt sich aber doch wenig dabei. Nicht darauf kommt es an, ob die in den phthisischen Lungen sich abspielenden Prozesse entzündliche sind oder nicht, sondern darauf, ob die elementaren Vorgänge dabei stets dieselben sind oder nicht. Und da behaupte ich denn, sie sind verschieden, denn es giebt Prozesse, welche sich im wesentlichen als Neubildungen, Proliferationen darstellen, die Tuberkel oder tuberculösen Granulationen in ihren verschiedenen Erscheinungsformen, und es giebt andere, bei welchen es sich im wesentlichen um eine Exsudation handelt, durch welche die Alveolen ausgefüllt werden und das Lungenparenchym hepatisirt wird, die tuberculösen Hepatisationen.

Ich ziehe es vor die letzteren als käsige Hepatisationen zu bezeichnen, da meines Erachtens die anatomischen Benennungen auch auf Grund der anatomischen nicht der ätiologischen Verhältnisse zu wählen sind, und da diese Bezeichnung eine besonders charakteristische und differentiell-diagnostisch wichtige Eigenthümlichkeit der fraglichen Hepatisationen zum Ausdruck bringt, durch welche sie sich sehr scharf von anderen ähnlichen Hepatisationen oder — hier dürfen wir den Ausdruck, ohne Missverständnissen ausgesetzt zu sein, gebrauchen — von anderen Entzündungen unterscheidet. Allerdings ist für die Erkennung des Wesens der Vorgänge das käsige Stadium nicht das geeignete und es war ein verhängnissvoller Fehlgriff Laënnec's und seiner Nachfolger, dass sie der Verkäsung eine so maassgebende Bedeutung beilegten. Man muss die der Verkäsung vorausgehenden, die jüngeren Stadien studiren, man muss den Prozess genetisch untersuchen, um sein Wesen kennen zu lernen und um die Frage zu entscheiden, in wie weit er den gewöhnlichen exsudativen Entzündungen der Lunge gleicht. Es kann sich dabei weniger um die makroskopischen Verhältnisse handeln, welche hinreichend festgestellt und genugsam beschrieben worden sind, die Entscheidung muss von der pathologischen Histologie geliefert werden, darum gehe ich auch sogleich zur Besprechung der mikroskopischen Verhältnisse über.

Man muss sich zu solchen Untersuchungen möglichst reine Fälle aussuchen und so sehe man sich denn die Fig. 1 auf Taf. I. an, welche den Befund in einem solchen Falle getreu wiedergiebt. Man erkennt da vier zusammenstossende Alveolen, deren Septa ein durchaus normales Aussehen darbieten, insbesondere keine Spur einer zelligen Infiltration erkennen lassen. Die Blutgefässe sind zwar hier nicht erkennbar, da sie leer sind, aber an anderen Stellen derselben Lunge kann man sehen, dass sie auch da, wo dem Verhalten des Alveolarinhaltes entsprechend der Prozess schon älter ist, doch noch vollkommen durch-

gängig sind; das Epithel — und diesen Punkt möge man ganz besonders beachten — ist fast überall noch wohl erkennbar als dünner Ueberzug der Alveolarwände, von welchen es sich vielfach ein wenig abgehoben hat, aber so, dass die einzelnen Zellen noch im Zusammenhange stehen. Es kommt keineswegs selten vor, dass man grössere Abschnitte des Epithelbelages in Form von dünnen Membranen der Alveolarwand anliegen oder auch von ihr abgehoben sieht (Fig. 2b), selbst an Alveolen, welche einen Exsudatpfropf enthalten. Nicht immer haben die Zellen eine dem normalen Zustand wenigstens sehr nahekommende schüppchenförmige Gestalt, sondern oft sind sie aufgequollen, verdickt, cubisch oder selbst cylindrisch und sehen dann nicht mehr den Epithelien der serösen Häute, sondern dem gewöhnlichen Drüsenepithel ähnlich (Fig. 7 und Photographie). Durchaus unabhängig von dem Epithel stellt sich der Inhalt der Alveolen dar. Derselbe besteht aus fibrinhaltigen Pfröpfen wie bei der genuinen fibrinösen Pneumonie, welche lose in den Alveolen liegen, so dass man sie an den gehärteten Präparaten (Figg. 1, 3, 4, 5, Photographie) durch einen mehr oder weniger grossen Zwischenraum von der Alveolarwand getrennt sieht, nur dass vielleicht hie und da, wie es auch von der genuinen fibrinösen Pneumonie bekannt ist, kleine pyramidenförmige, aus Fibrinfäden gebildete Fortsätze nach der Wand reichen oder die Pfröpfe benachbarter Alveolen mit einander in Verbindung setzen (Fig. 5). An frischen Lungen lassen sich die Pfröpfe da, wo solche reine Formen von käsiger Pneumonie vorhanden sind, abschaben und man kann dann auch an ihnen schon die fädigen Fibrinmassen erkennen, welche dem Ganzen den Zusammenhalt geben. Ausser dem Fibrin findet man noch regelmässig in mehr oder weniger grosser Anzahl farblose Zellen (Fig. 2a), welche sowohl an Grösse wie an Aussehen der Leiber und der Kerne sehr verschieden sind, nur seltener und unter besonderen Umständen den Eiterkörperchen gleichen, vielmehr einkernig sind, aber oft stark gequollen, wie blasig aufgetrieben oder körnig erscheinen. Weiter enthalten die Pfröpfe häufig, aber nicht ganz constant, rothe Blutkörperchen und endlich Tuberkelbacillen (Fig. 3) in mehr oder weniger grosser Menge, aber freilich nicht regelmässig in allen Alveolen.

Sehr häufig zeigt sich die Veränderung nicht in der oben geschilderten reinen Form, bei welcher das Gerüst der Lunge anscheinend gänzlich unbetheiligt ist und nur die Pfropfbildung im Lumen der Alveolen vorliegt, sondern es ist die intraalveolare Veränderung combinirt mit und complicirt durch eine Veränderung des alveolären Gerüstes, der Alveolarsepten, welche mehr oder weniger verdickt sind durch eine zellige Infiltration (Figg. 5 u. 7). Diese kann sich in diffuser Verbreitung finden, fern von Tuberkelgranulationen, aber ganz besonders häufig sieht man sie wie in den angeführten Abbildungen in der Nähe und im Zusammenhang mit Tuberkeln, an welchen dann das oft beschriebene Bild der polypenfussähnlichen Fortsätze der Tuberkel (Fig. 5) oft sehr deutlich hervortritt. Die Pfröpfe im Innern der Alveolen zeigen dabei im wesentlichen dieselbe Zusammensetzung, das Epithel ist auch in solchen Fällen an vielen Alveolen noch in regelmässigem Zusammenhang an der Oberfläche der verdickten Septa vorhanden und hat manchmal noch seine dünne, schüppchenförmige Gestalt, häufiger ist es verdickt, cubisch oder gar cylindrisch (Fig. 7, Photographie), so dass gerade dann das Bild von Drüsendurchschnitten entstehen kann.

So stellen sich die frischeren Veränderungen dar. Weiterhin verschwinden in der Regel die Epithelien mehr oder weniger vollständig von der Oberfläche der Alveolen oder sind doch nicht mehr recht zu sehen, da die Alveolen praller mit Exsudat erfüllt werden, so dass man die Pfröpfe nicht mehr abschaben kann und die alveoläre Eintheilung des Gewebes weniger deutlich, wenigstens auf den ersten Blick, erkennbar ist. Endlich tritt eine Verkäsung des Alveolarinhaltes wie der Alveolarsepta ein, nur die grösseren interstitiellen Bindegewebssepten, das perivasculäre und peribronchiale Gewebe bleiben noch länger intact, so dass man hier noch sehr schöne Kernfärbung erhalten kann, während das eigentliche alveoläre Gerüst der Lunge bereits in grosser Ausdehnung mitsammt seinem Inhalt der Kernfärbung vollkommen ermangelt. Es muss betont werden, dass nicht etwa von den Septen der Alveolen die Verkäsung ihren Ausgang nehmen muss, wie Charcot es behauptete, sondern dass auch hier noch Kernfärbung auftreten kann, während sie in den Alveolarpfröpfen bereits fehlt, ja dass gelegentlich in diesen bereits die Nekrose und Verkäsung eingetreten ist, während die Gefässe der Septa noch vollkommen nicht nur für Injectionsmasse, sondern auch für das Blut selbst durchgängig sind. Auch mag noch besonders hervorgehoben werden, dass der Verkäsung des Exsudates keineswegs eine Verdickung und Infiltration der Alveolarsepta vorausgehen muss, sondern dass man selbst in ganz verkästen pneumonischen Heerden die Septa als ganz dünne, anscheinend durchaus frei von Wucherung und Infiltration gebliebene Balken zwischen dem verkästen Alveolarinhalt erkennen kann, der sich auch hier an den gehärteten Präparaten nicht selten noch ein wenig von der Alveolarwand zurückgezogen hat, so dass diese durch feine Spalten begrenzt wird und auf diese Weise sehr deutlich hervortritt. Es geht daraus hervor, dass die Ursache der Verkäsung nicht, wie das u. a. besonders auch von v. Buhl angenommen worden ist, wesentlich in den Gefässen liegt, dass sie nicht einfach eine anämische Nekrose ist, da sie auch eintreten kann, so lange die Gefässe noch durchgängig sind. Da sie auch keine secundäre, durch eine Verkäsung des tuberculös veränderten Lungengerüstes entstandene ist, — denn dies kann noch lebendig sein, während der zellige Bestandtheil der Alveolarpfröpfe schon abgestorben ist, — so muss die Ursache dafür in den Alveolarpfröpfen selbst ebensogut wie in den tuberculösen Granulationswucherungen gelegen sein. Eine besondere Hinfälligkeit der Zellen ab origine, eine Neigung zu regressiver Metamorphose aus constitutioneller oder dyskrasischer Ursache kann aber auch nicht vorliegen, da man oft genug in den Lungen tuberculöser Individuen, auch neben den eigentlichen tuberculösen Prozessen, gewöhnliche Entzündungen verschiedener Art (fibrinöse, katarrhalische) beobachten kann, welche den gewöhnlichen Verlauf nehmen, insbesondere durchaus nicht mit einer Verkäsung des Exsudates enden, was doch sein müsste, wenn sämmtlichen zelligen Elementen solcher Individuen eine derartige Hinfälligkeit und Schwäche zukäme.

Es bleibt also nichts übrig, als in der Verkäsung im Wesentlichen eine Wirkung der Bacillen bezw. gewisser bei ihrem Leben entstehender chemischer Substanzen zu sehen, welche überall da, wo sie vorhanden sind, in gleicher Weise die Nekrose und Verkäsung bewirken. Da also in den Exsudatmassen selbst gemäss ihrer genetischen Verhältnisse die

Ursache der käsigen Umwandlung im Gegensatz zu anderen, im übrigen ähnlich verlaufenden Entzündungen vorhanden ist, so erscheint die Bezeichnung käsige Hepatisation und käsige Pneumonie gewiss durchaus geeignet.

Doch lassen wir diese späteren Stadien, welche, so charakteristisch und wichtig sie sind, doch über das Wesen des Prozesses keinen weiteren Aufschluss geben können, und kehren wir zur Betrachtung der Anfangsstadien zurück, um die einzelnen Bestandtheile des Exsudates unter kritischer Berücksichtigung der Literatur noch einer etwas genaueren Betrachtung zu unterziehen.

Am wichtigsten von allen Bestandtheilen ist meines Erachtens das Fibrin, weil es in ganz besonders sinnenfälliger Weise den hervorragend exsudativen Charakter der Vorgänge beweist. Die Menge des in den Alveolen vorhandenen Fibrins ist allerdings eine durchaus wechselnde, und zwar nicht bloss je nach dem Stadium der Erkrankung, obwohl dieser Umstand von Bedeutung ist, sondern auch in nebeneinander liegenden Alveolen kann er sehr verschieden sein. Aber ist das bei der genuinen fibrinösen Pneumonie anders? Auch die Beschaffenheit der Fibrinmassen ist eine verschiedene. Bald sind nur feinste Fädchen vorhanden, welche ein lockeres, weitmaschiges Netzwerk bilden, bald sind dieselben zu einem dichten Filzwerk verschlungen, stellenweise zu dicken, kaum selbst bei stärkeren Vergrösserungen entwirrbaren Knäueln und Bündeln vereinigt, häufig sind dickere, an frischen oder Picro-Carmin-Präparaten hyalin glänzende Balken vorhanden, an welche sich wieder feinere Fädchen ansetzen können. Bereits in meinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie[1]) habe ich angegeben, dass solches Fibrin häufiger vorkomme als man nach den Angaben in der Literatur annehmen sollte, aber auch hier wie bei so vielen anderen Dingen haben erst die neueren Färbemethoden vollen Aufschluss gebracht, und es ist wieder Weigert, dem wir für eine solche Fibrinfärbemethode Dank schulden. Erst wer eine grössere Anzahl phthisischer Lungen nach der Weigert'schen Fibrinfärbemethode[2]) untersucht hat, erst der wird eine richtige Anschauung von der Bedeutung der fibrinösen Exsudate gewonnen haben, erst der wird richtig beurtheilen können, wie ungemein häufig lobuläre und selbst lobäre Hepatisationen vorkommen, welche an den nach Weigert gefärbten Schnitten Bilder darbieten, die kaum von solchen der genuinen fibrinösen Pneumonie unterschieden werden können. Da die Fig. 4 trotz der centralen Verkäsung des pneumonischen Heerdes einen, wie ich glaube, genügenden Begriff von dem Aussehen eines solchen Lungentheiles gewährt, so habe ich davon abgesehen eine eigene Abbildung dafür zu geben, und will nur noch bemerken, dass die Weigert-Präparate schon für das blosse Auge sehr deutliche Bilder gewähren.

Sehen wir uns in der Literatur um, so erkennen wir bald, dass keineswegs allen Untersuchern die Anwesenheit des Fibrins entgangen ist, dass vielmehr schon Lebert[3]) von

---

[1]) I. 439.

[2]) Ich wende die Weigert'sche Färbung sowol für sich allein, wie nach Vorfärbung mit Carmin oder mit Nachfärbung durch in Anilinöl-Xylol gelöster Rosanilinbase an. Letztere giebt nur eine diffuse rothe Färbung, lässt aber doch das nicht blau gefärbte Gewebe besser hervortreten.

[3]) Lehrb. d. Scrophel- und Tuberkelkrankheiten, deutsch von Köhler, 1851 S. 361.

entzündlicher Hepatisation mit Faserstoffinfiltration um Tuberkel herum spricht, dass, um nur noch einige Beispiele zu erwähnen, Engel[1]) die Laënnec'sche Tuberkelinfiltration auf ein faserstoffiges entzündliches Exsudat zurückführt, und dass auch Virchow[2]) des Vorkommens von Fibrin in den Alveolen gedacht hat. Andere haben seiner auffälliger Weise gar keine Erwähnung gethan, so insbesondere v. Buhl[3]), welcher für die käsige Pneumonie die Bezeichnung Desquamativpneumonie einführte, weil neben einer zelligen Wucherung im Lungengerüst, welche allerdings das Wesentliche sei, — eine in klinisch-diagnostischer Beziehung bedeutungsvolle Wucherung und Desquamation der Alveolarepithelien eintrete. v. Buhl nennt diese Affektion also zwar auch eine entzündliche, aber giebt ihr ausdrücklich die Bezeichnung gewebbildende[4]) und setzt sie als solche in Gegensatz zu dem anderen entzündlichen Prozess, welcher sich bei der Zerstörung der Lunge betheiligt, zu der Peribronchitis purulenta, welche er als purulente Entzündung bezeichnet. Wiederholt hebt er hervor, dass in dem Alveolarinhalt bei seiner Desquamativpneumonie Eiterkörperchen und Faserstoffpfröpfe (Gerinnsel) fehlen[5]). Auch Rindfleisch[6]) schliesst sich dieser Ansicht im wesentlichen an, indem er nicht nur den Ausdruck Desquamativpneumonie acceptirt, sondern auch direct die, nach ihm übrigens noch mehr als nach v. Buhl nebensächliche Epitheldesquamation der Fibrinausschwitzung bei der croupösen Pneumonie gegenüberstellt. Auch in neueren englischen Werken (Hamilton, Coats) wird das Vorkommen von Fibrin als etwas ganz ungewöhnliches hingestellt, während in Frankreich das Vorkommen fibrinöser Hepatisationen in phthisischen Lungen als Vorstadium der Verkäsung sehr wohl bekannt ist, insbesondere durch die Darstellung, welche diese Pneumonie in dem bekannten Manuel d'histologie pathologique von Cornil et Ranvier gefunden hat. Auch in dem neueren Werke beschreibt sie Cornil[7]) durchaus richtig: elle est caractérisée par la présence, dans les alvéoles pulmonaires, d'un exsudat très riche en fibrine fibrillaire. Ces fibrilles nombreuses et épaisses, qui forment de larges mailles emprisonnant des cellules lymphatiques, sont aussi caractérisées sinon plus que dans la pneumonie lobaire aiguë. Von den neuesten deutschen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie thut das von Rindfleisch dieser fibrinösen Exsudate gar keine Erwähnung, in denjenigen von Ziegler und von Birch-Hirschfeld wird das Vorkommen derselben zwar erwähnt, aber mehr nebenbei und Niemand wird aus ihren Angaben die richtige Vorstellung von der grossen Bedeutung derselben gewinnen können.

Ein heftiger Gegner ist meinen Angaben über die Bedeutung der fibrinösen Exsudation, welche ich ausser in meinem Lehrbuch auch in einer kleinen Gelegenheitsschrift[8]) gemacht habe, in Baumgarten erstanden. Dieser behauptet[9]), die Hauptmasse des Alveolen-

[1]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien I, 356, 1844.
[2]) Onkologie II, 600.
[3]) Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 1872.
[4]) l. c. p. 143.
[5]) l. c. p. 42, 50.
[6]) v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. V, Artic. Tuberkulose S. 196. 1877.
[7]) l. c. p. 204.
[8]) Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht, Berlin 1887.
[9]) Mykologie II, S. 582.

inhaltes bestehe auch bei der menschlichen käsigen Pneumonie, wie er es von der experimentellen der Kaninchen angiebt, nicht aus Fibrin, sondern aus gewucherten Alveolarepithelien. B. kann niemals ein ordentlich gefärbtes Weigert-Präparat von menschlicher käsiger Pneumonie vor Augen gehabt haben, sonst würde er eine solche Behauptung unmöglich aufstellen können. Mit grosser Emphase weist er dagegen darauf hin, dass die gewucherten Alveolarepithelien später durch Coagulationsnekrose zu fibrinähnlichen Massen mit einander verschmelzen könnten, wie das schon v. Buhl richtig erkannt habe. Er meint damit offenbar die hyalinen Degenerationen, von welchen auch Klebs[1]) spricht, welcher sie mit dem canalisirten Fibrin von Langhans zusammenstellt und von ihnen zum guten Theil die Verkäsung bedingt sein lässt. Das sind aber ganz andere Dinge als das fädige Fibrin, von welchem ich spreche, welches umgekehrt wie jene Masse grade in den jüngsten Partien der hepatisirten Abschnitte vorkommt, dagegen mit der Ausbildung der Verkäsung sich derartig verändert, dass es nach der Weigert'schen Methode nicht mehr gefärbt werden kann. Man sehe sich nur die Fig. 4 an, welche dieses Verhältniss in völliger Naturtreue und in vollkommen typischer Weise wiedergiebt: nicht nur sind die centralen, verkästen Theile des kleinen Hepatisationsheerdes frei von blauer Färbung, sondern man sieht auch wie die Intensität der Färbung nach dem Centrum hin abnimmt, ja wie in einigen der mehr central gelegenen Alveolen der nach der Peripherie hin gerichtete Theil des Inhalts Fibrinfärbung darbietet, der nach dem verkästen Centrum hin liegende nicht, während an den Alveolen in den äusseren Abschnitten des Heerdchens ein derartiger Unterschied nicht hervortritt. Auch fast in allen Fällen von käsiger Bronchopneumonie, welche ich nach Weigert untersucht habe beziehungsweise von meinen Schülern[2]) habe untersuchen lassen, trat die Blaufärbung in den peripherischen, jüngsten Partien der Krankheitsheerde auf das deutlichste, oft selbst schon für das unbewaffnete Auge hervor. Ich muss also Baumgarten entgegenhalten, dass ich nicht etwa eine durch Degeneration entstandene fibrinähnliche Substanz für richtiges Fibrin gehalten habe, sondern dass solches vor allem in den frischer veränderten Partien vorhanden ist, dass sich hier nicht, wie mich Baumgarten sagen lässt, etwas Fibrin findet, sondern dass eben so viel vorkommt, wie nur immer bei der schönsten genuinen fibrinösen Pneumonie.

Wenn das Fibrin nicht besonders gefärbt ist, so kann es leicht übersehen werden, da in der That eine grosse Zahl von zelligen Gebilden neben ihm vorhanden zu sein pflegt, deren gefärbte Kerne sehr stark in die Augen springen. Auch rothe Blutkörperchen kommen recht häufig, wie ich entgegen einer Angabe von Cornil[3]) sagen muss, und zuweilen sogar in recht erheblicher Menge neben und zwischen den Fibrinmassen vor (Fig. 3), wie man am besten an mit Eosin gefärbten Präparaten erkennt.

Viel wichtiger wie die rothen Blutkörperchen sind die in den Alveolen vorhandenen farblosen Elemente, von denen ich schon früher angegeben habe, dass sie sowohl in Bezug

[1]) Eulenberg's Realencyklopädie, 2. Aufl. Bd. 20 S. 285, 1890.
[2]) Besonders Herr Domino und Herr Bock haben sich mit solchen Untersuchungen in meinem Institut beschäftigt.
[3]) l. c. p. 266.

auf Grösse, wie auf Beschaffenheit der Kerne und des Zellleibes grosse Verschiedenheiten darbieten. Es lässt sich indessen nicht leugnen, dass ganz besonders häufig grosse, rundliche, an Balsampräparaten mattkörnige, an frischen theilweise fettigkörnige, aber auch hyaline, blasige, wie gequollen aussehende Zellen vorhanden sind, deren Menge so gross sein kann, dass sie fast allein den Alveolarinhalt zu bilden scheinen und dass sie theilweise abgeplattet und mehr polygonal sind. Die Kerne dieser Zellen, welche nicht selten in mehrfacher Anzahl vorhanden sind, habe ich nicht immer von gleicher Beschaffenheit gefunden, indem dieselben bei manchen etwas grösser, mehr oval, bläschenförmig waren, ähnlich diejenigen der Epithelzellen, während sie bei anderen kleiner, mehr rundlich, undeutlich bläschenförmig, auch stärker färbbar erschienen, so dass sie mehr den Kernen uninucleärer Leukocyten ähnlich sahen.

Was sind das für Zellen? Wo stammen sie her? Sind es Abkömmlinge der Epithelien oder befinden sich auch umgewandelte Leukocyten darunter? Offenbar hat die Grösse der Zellen viele Untersucher veranlasst, sie ohne weiteres für epitheliale Zellen zu erklären, und insbesondere v. Buhl hat einer solchen Auffassung Vorschub geleistet (Desquamativpneumonie), ohne indessen einen Beweis für seine Behauptung, dass die Alveolen mit desquamirten und gewucherten Epithelien gefüllt seien, beizubringen. Baumgarten, welcher gleichfalls diese Anschauung vertheidigt, begründet sie mit der Angabe[1]), dass die nachgewiesene reichliche Karyokinese an den Alveolarepithelien der in tuberculöser Entzündung begriffenen Lungentheile das Alveolarepithel als sichere und ausreichende Quelle jener epithelartigen Zellgebilde legitimire. Er weist zugleich die von mir zugelassene Möglichkeit, dass diese Zellen zum Theil wenigstens nicht Abkömmlinge der Alveolarepithelien, sondern umgewandelte Exsudatzellen sein könnten, mit den Worten zurück, dass sich für diese Möglichkeit zur Zeit keinerlei auch nur einigermaassen stichhaltige Beweise beibringen liessen.

Was zunächst den Beweis, welchen B. für seine eigene Meinung beibringt, betrifft, so kann ich denselben aus verschiedenen Gründen nicht gelten lassen. Erstens kann der Befund von Karyomitosen an den Epithelzellen doch nur beweisen, dass Wucherungserscheinungen an diesen vorkommen, aber es kann damit nicht bewiesen werden, dass deshalb nun keine anderen Zellen in den Alveolen vorhanden sein könnten. Finden wir denn nicht auch bei anderen Entzündungen der Lungen, fibrinösen so gut wie katarrhalischen, progressive Veränderungen an den Alveolarepithelien, Verdickung, Wucherung, Desquamation, ohne dass es einem Menschen einfällt, deshalb alle etwas grösseren Exsudatzellen für Abkömmlinge der Epithelien zu halten? Zweitens, das Beweismittel ist nicht der menschlichen Pathologie entnommen, sondern den Resultaten der experimentellen Untersuchungen bei Kaninchen. Bei diesen können aber die Verhältnisse ganz anders liegen, wie beim Menschen — ich komme später darauf zurück — es erscheint daher unstatthaft, die experimentellen Befunde ohne weiteres für den Menschen zu verwerthen, um so mehr, als drittens das Verhalten der Epithelzellen in den menschlichen Lungen vielfach mit jener Annahme durchaus nicht im

[1]) Mykologie II, 582.

Einklang steht. Ich habe schon vorher auf die Figg. 1 und 3 hingewiesen, welche beweisen, dass das Epithel vollständig oder nahezu unverändert in zusammenhängender Schicht die Oberfläche der Alveolen überziehen kann, deren Lumen bereits mit Fibrin, rothen Blutkörperchen und farblosen (auch grossen) Zellen sowie Bacillen angefüllt ist. Nichts deutet hier noch auf eine wesentliche Betheiligung der Epithelien an den Prozessen hin, bei welchen demnach nicht eine Wucherung der Alveolarepithelien das Primäre und Wesentliche sein kann, sondern die Bildung eines fibrin- und zellenreichen Exsudates das Wesentliche und Primäre ist. Aber auch selbst da, wo progressive Veränderungen an den Epithelzellen sichtbar sind, wo dieselben vergrössert, Drüsenepithelien ähnlich geworden sind, selbst da bilden sie oft noch deutliche und regelmässige Ueberzüge der Alveolaroberfläche, an denen nichts darauf hindeutet, dass die in dem lose im Lumen liegenden Exsudatpfropf eingeschlossenen Zellen von ihnen ihren Ursprung genommen hätten. Solche Bilder finde ich, je mehr ich darauf achte, um so häufiger und zwar bei allen möglichen Formen der Entzündung, sowohl bei solchen, welche sich in der Umgebung von Tuberkeln finden (Fig. 7), wie bei solchen, welche mehr selbständig als lobuläre oder lobäre Hepatisationen auftreten. Von letzterer Form habe ich einen Lichtdruck nach einer Photographie[1]) beigegeben, um jede Möglichkeit einer Schematisirung zu vermeiden. Etwas links von der Mitte des Bildes befindet sich ein Interlobularseptum mit einem grossen Lymphspalt, der links gelegene Lobulus ist fest und gleichmässig hepatisirt, grösstentheils schon verkäst, an dem rechts gelegenen ist der Prozess frischer, die Pfröpfe liegen noch mehr lose in den Alveolen, deren Epithel fast cylinderförmig geworden ist und sich deutlich von dem Pfropfe abhebt. Dass solche Umwandlungen des Alveolarepithels keineswegs nothwendig eine Desquamation und eine Ausfüllung der Alveolen mit epithelialen Zellen im Gefolge haben müssen, das beweisen die lange bekannten Befunde bei chronischer Miliartuberculose, bei welcher man in der Umgebung der Tuberkelgranulationen und besonders auch zwischen denselben die gleichen Epithelveränderungen bei freiem Lumen sehr häufig finden kann (Fig. 6).

Wenn nun nach diesen Befunden die Zellen des Exsudates in solchen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit als nicht von den Epithelzellen herrührend betrachtet werden müssen, so könnten sie nur in die Alveolen eingedrungene Wanderzellen des Gewebes oder ausgetretene farblose Blutkörperchen sein. An jene kann man denken in solchen Fällen, wo eine zellige Infiltration bezw. Wucherung in den Alveolarsepten selbst vorhanden ist, dagegen bleibt für jene Fälle, wo von einer solchen nichts wahrzunehmen ist, nur die zweite Möglichkeit übrig. Eine solche wird auch noch nahe gelegt dadurch, dass zweifellos Leukocyten und zwar auch einkernige in dem Alveolarlumen vorkommen, — hat ja doch Baumgarten selbst in derjenigen Figur[2]), welche die erste Wirkung der Bacillen in den Alveolen darstellt, einen solchen Leukocyten abgebildet —, ferner dadurch, dass sich alle Grössenübergänge von solchen Leukocyten bis zu den grössten gequollenen Zellen in den Pfröpfen fin-

[1]) Die Aufnahme der Photographie verdanke ich meinem Assistenten Herrn Dr. Henle.
[2]) Mykologie II, 578 Fig. 71.

den lassen (Fig. 2a), endlich dadurch, dass auch die Kerne vieler Zellen sowohl rücksichtlich ihrer Gestalt, als auch bezüglich ihrer Färbbarkeit mehr den einkernigen Leukocyten (Fig. 3), als den Epithelzellen gleichen. Wenn man berücksichtigt, dass die grossen Zellen doch sicherlich zum grössten Theil in degenerativem Zustande sich befinden, so wird man auch von principiellem Standpunkte aus gegen eine solche Umwandlung von Leukocyten nichts einwenden können, selbst wenn man die bekannten Arnold'schen Angaben über progressive Veränderungen von Leukocyten nicht gelten lassen will. Da nun auch der von Baumgarten an anderem Orte[1]) vorgebrachte Grund gegen ein auch nur theilweises Hervorgehen der Zellen in den Alveolen und dem Lungengerüst aus Leukocyten, dass nämlich an diesen keine Mitosen zu sehen seien, nicht ernst genommen zu werden braucht, denn zu einer directen Umwandlung ist eine Mitose absolut unnöthig, so stehe ich nicht an, nunmehr mit noch grösserer Sicherheit nicht nur die Möglichkeit, sondern die Wahrscheinlichkeit des Hervorgehens eines Theiles der grossen Zellen in dem Exsudat der käsigen Pneumonien aus Leukocyten aufzustellen. Ich spreche auch jetzt nur von einem Theile dieser Zellen, weil ich eine Betheiligung der Epithelzellen, wenn ich dieselben auch selbst noch an solchen Stellen, welche in der Verkäsung begriffen waren, in typischer Weise der Wand ansitzend fand, doch schon deswegen nicht ausschliessen will, weil man häufig an der Alveolarwand nichts mehr von ihnen sieht.

Die Angaben von v. Buhl, Rindfleisch, Baumgarten u. a., dass die Hauptmasse des Alveoleninhaltes bei der käsigen Pneumonie aus gewucherten Alveolarepithelien bestehe, steht auch im Widerspruch mit dem, was die französischen Forscher festgestellt haben. Cornil[2]) giebt nicht nur bei den beiden von ihm unterschiedenen Formen der käsigen Pneumonie, der katarrhalischen und der fibrinösen, die Anwesenheit von, manchmal sogar reichlichen Leukocyten an, sondern giebt auch eine hübsche Abbildung[3]) von käsiger Pneumonie, in deren Erklärung über die Zellen des Exsudates gesagt wird „cellules lymphatiques comprises dans un reticulum fibrineux intra-alvéolaire, während auf Epithelzellen an der Wand verwiesen wird (Cellules épitheliales tuméfiées adhérentes à la paroi). Die Beziehungen der Epithelzellen zu der Wand, wie ich sie vorher geschildert habe, sind offenbar auch von Cornil oft gesehen worden, denn er sagt[4]): Dans la pneumonie fibrineuse qui accompagne les tubercules on trouve généralement dans tous les alvéoles une couche de grandes cellules qui tapisses leurs cloisons.

Nach allem also giebt es in der That eine käsige Pneumonie, welche anatomisch nichts als eine rein fibrinöse Pneumonie mit secundärer Verkäsung des Exsudates darstellt, wie sie Baumgarten[5]) verlangt hat zur Aufrechterhaltung der Dualitätslehre bei der Lungenschwindsucht.

---

[1]) Ztsch. f. klin. Med. IX, 262, 1885.
[2]) l. c. p. 199 und p. 206.
[3]) l. c. p. 214, Fig. 51.
[4]) l. c. p. 206.
[5]) Mykologie II, 581.

Nun habe ich schon vorher erwähnt, dass Cornil zwei verschiedene Formen von käsiger tuberculöser Pneumonie unterscheidet, eine katarrhalische und eine fibrinöse, welche wesentlich dadurch verschieden sind, dass bei der einen ein flüssiges, bei der anderen ein geronnenes Exsudat vorhanden ist. Dass beide in naher Beziehung zu einander stehen, geht schon aus der eigenen Angabe Cornil's hervor[1]), dass man um Tuberkel herum einen Hof von fibrinöser und um diese einen solchen von katarrhalischer käsiger Pneumonie finden kann. Da man nun überhaupt häufig Uebergänge zwischen beiden Formen sieht, insbesondere an den Rändern fibrinös-käsiger Heerde fast stets Alveolen findet, welche wenig und schliesslich gar kein Fibrin, wohl aber noch zelliges Exsudat enthalten (auch in Fig. 4 ist dies Verhältniss angedeutet), so scheint mir eine Trennung der beiden Formen nicht gerechtfertigt, vielmehr sehe ich in der sogenannten katarrhalischen Form nur das früheste Stadium der fibrinösen, in welchem die Affection noch nicht zur vollen Ausbildung gelangt ist. Die Analogie mit dem Stadium der Anschoppung und des entzündlichen Oedems bei der genuinen fibrinösen Pneumonie liegt auf der Hand.

Bisher habe ich die Frage nur gestreift, in welcher Beziehung die käsige Pneumonie zu den Tuberkeln, der tuberculösen Granulationsbildung steht. Das geht aus meiner Darstellung unmittelbar hervor und wird ja jetzt wohl auch von Niemand mehr bestritten, dass Tuberkelbildung und käsige Pneumonie häufig, ja sogar in der Regel mit einander combinirt sind, nicht nur in der Weise, dass sich in derselben Lunge Tuberkel und Pneumonie finden, sondern auch so, dass beide in engstem räumlichem Zusammenhang stehen (Fig. 5 u. 7), dabei kann aber das quantitative relative Verhältniss ein ganz verschiedenes sein, es können um grössere Tuberkelgranulationen wenige hepatisirte Alveolen vorhanden sein, es können in sehr ausgedehnten Hepatisationen Tuberkel in reichlicherer oder in geringerer Menge eingelagert sein. Im ersten Falle wird man nicht daran zweifeln können, dass die Pneumonie sich secundär entwickelt hat, im letzten erscheint die Frage nicht unberechtigt, ob nicht die Tuberkel sich erst secundär entwickelt haben. Das gilt besonders für diejenigen Fälle, wo in einer verbreiteten, schon in ausgiebiger Verkäsung begriffenen Hepatisation nur spärliche, relativ junge Tuberkel eingelagert sind. Für die Möglichkeit solchen Zusammenhanges sprechen auch experimentelle Thatsachen. Thaon[2]) hat bei Meerschweinchen durch Inhalation zerriebener bacillenhaltiger Sputa diffuse Prozesse in den Lungen erzeugt, welche sich zunächst als rein pneumonisch darstellten: die Alveolen waren gefüllt mit einem aus Fibrin und Zellen bestehenden Exsudat, la paroi alvéolaire demeure très nette et distincte. Erst nach Verlauf von 3 Wochen zeigten sich Wucherungen, Tuberkelgranulationen in der typischen Form. Was liegt näher als der Schluss, dass zunächst eine exsudative Veränderung (käsige Pneumonie) entsteht, zu der sich dann erst nach einiger Zeit die productiven Veränderungen (Tuberkelgranulationen) hinzugesellen. Die abweichende Schlussfolgerung Thaon's ist zu charakteristisch, als dass ich sie nicht in extenso hierher setzen sollte: Nous n'avons pas encore dit un mot ni des cellules géantes, ni de la zone épithélioide, ni

[1]) l. c. p. 204.
[2]) Progr. med. 1885 p. 312.

de tous ces attributs du follicule tuberculeux parfait, tel qu'on le décrivait il y a quelques années. C'est que ces caractères considérés autrefois comme très précis, n'existent pas dans les tubercules initiaux tels que j'ai pu les provoquer chez le cobaye; loin de représenter le tubercule encore jeune, ils indiquent déjà une période dégénerative de la néoplasie et ils ne sauraient donc avoir l'importance que l'on a voulu leur donner.

Muss denn eine innere Beziehung zwischen Hepatisation und Granulation bestehen, sobald man sie in räumlichem Zusammenhang findet? Dies erscheint sehr unwahrscheinlich in Fällen, welche Cornil[1]) mit folgenden Worten charakterisirt: Nous avons observés des tubercules fibreux évidemment très anciens siégeant au milieu de pneumonies fibrineuses lobulaires ou pseudolobulaires, remontant à quelques semaines, dont nous avions suivi cliniquement la marche rapide.

Noch klarer wird bewiesen, dass ein Zusammenhang zwischen beiden Erzeugnissen der Tuberkelbacillen nicht nothwendig zu bestehen braucht, durch jene Fälle von käsiger Pneumonie, bei welchen Tuberkel in dem Bereiche der Hepatisation überhaupt nicht vorhanden sind. Dass solche Fälle aber wirklich vorkommen, das mögen uns die französischen Autoren, die hiefür gewiss einwandsfreie Zeugen sind, bestätigen. Un ou plusieurs lobules de pneumonie catarrhale (nämlich der tuberculösen) peuvent se montrer dans un poumon de phthisique sans qu'il y ait de granulations tuberculeuses ou milieu du tissu enflammé[2]). Des lobules de pneumonie caséeuse, tout à fait analogues (nämlich solchen, in welchen sich Tuberkel befinden) existent aussi sans granulations tuberculeuses dans leur intérieur. Lorsqu'on examine à un faible grossissement des coupes de ce tissu hépatisé, on voit les cloisons alvéolaires parfaitement nettes et minces, bien caractérisées par leurs fibres élastiques et limitant des alvéoles ou des infundibula qui sont remplis par un exsudat etc.[3]). Il n'est pas rare de rencontrer des masses homogènes de pneumonie fibrineuse (nämlich tuberculeuse) au milieu desquelles les tubercules sont très peu nombreux ou même tout à fait absents[4]). Le plus souvent on observe, au centre des nodules (nämlich de pneumonie fibrineuse caséeuse) des tubercules bien nets, reconnaissables à l'oeil nu comme au microscope, mais parfois ces masses de pneumonie présentent très peu de tubercules ou même n'en possèdent point[5]).

Da auch meine und anderer Pathologen Erfahrungen damit übereinstimmen, so darf als feststehend betrachtet werden, dass die käsige Hepatisation nicht etwa schlechthin ein secundärer Prozess ist, sondern dass sie unabhängig von Tuberkeln sich entwickeln kann, dass ihr eine selbständige Stellung zukommt, es ist bewiesen, dass es in phthisischen Lungen käsige oder käsig werdende Heerde giebt, welche in dem von Virchow gebrauchten Sinne des Wortes nicht tuberculös sind, und dass der Tuberkelbacillus zwei verschiedene, zwar meist vereint, aber doch auch jeder für sich und unabhängig von dem anderen vorkommende Prozesse erzeugt, die käsige Pneumonie, einen exsudativen, und die Tuberkelgranulation einen productiven Prozess.

Ueber den letzteren habe ich bisher nichts Genaueres gesagt, es wird aber nothwendig sein, um die Verschiedenheit der beiden Prozesse recht deutlich hervortreten zu

[1]) l. c. p. 208. [2]) l. c. p. 199. [3]) l. c. p. 201. [4]) l. c. p. 204. [5]) l. c. p. 208.

lassen, auch der Tuberkelbildung noch eine kurze Betrachtung zu widmen. Ich habe schon vorher (S. 16) die seltsame Schlussfolgerung erwähnt, welche Thaon in Betreff der Tuberkel aus seinen experimentellen Untersuchungen gezogen hat. Das ist allerdings kurzer Prozess, wenn man das, was nicht in die acceptirten Vorstellungen passt, einfach über Bord wirft und einer Theorie zu liebe kurzer Hand das, was in der ganzen Wissenschaft Geltung hat, als Irrthum bezeichnet. Es wird immer wieder vergessen, dass die Lunge in Folge der complicirten Verhältnisse, welche hier herrschen, der ungünstigste Ort ist, um festzustellen, was ein Tuberkel sei und wie er entstehe. Aber doch haben auch für die Lunge die sorgfältigen Untersuchungen von Baumgarten[1]) in Bestätigung der beim Menschen z. B. von Arnold[2]) gewonnenen Resultate keinen Zweifel darüber gelassen, dass auch die Lungentuberkel wie diejenigen aller übrigen Körpertheile im Wesentlichen und von Anfang an ein Product der Wucherung von Gewebselementen verschiedener Art, der Bindegewebszellen, Gefässzellen, Epithelzellen sind. Es ist dabei, wie ich schon früher hervorgehoben habe, ganz gleichgültig, ob man diese Wucherung eine entzündliche nennen und somit den Tuberkel als Entzündungsproduct bezeichnen will, wie es neuerdings vielfach geschieht, oder ob man mit Anderen, z. B. Klebs[3]) annehmen will, dass die Tuberkel so typischen Bau zeigen, dass der Prozess nicht mehr einfach als entzündliche Veränderung angesprochen werden kann, dass vielmehr der reine Tuberkel eine Infectionsgeschwulst ist. Das Wesentliche, Wichtigste und Maassgebende ist, dass der Tuberkel ein Wucherungsproduct ist, dass er eine Neubildung, entzündliche oder nicht entzündliche, darstellt.

Am klarsten tritt dieser Unterschied zwischen den Tuberkeln und den vorher geschilderten pneumonischen Veränderungen bei den Tuberkeln des Bindegewebes der Lunge, des interlobulären, peribronchialen, perivasculären hervor, am wenigsten bei denjenigen des alveolären Parenchyms, weil hierbei auch, wie bei den Entzündungen, eine Ausfüllung der Alveolen mit zelligem Inhalt vorkommt. Aber diese Zellen sind hier in Wirklichkeit im Wesentlichen epithelialer Natur, es handelt sich auch hier um eine Wucherungserscheinung. Nun sagt allerdings Baumgarten in seinem Lehrbuch der Mykologie[4]), die Pulmonaltuberkel setzten sich aus Gruppen von Alveolen zusammen, deren Lichtungen mit gewucherten Alveolarepithelien erfüllt seien, zwischen denen sich vereinzelte Leukocyten und eine spärliche homogene, da und dort auch fädige (fibrinöse) Zwischensubstanz befinde, und sieht in diesem Vorkommen von Fibrin einen Grund, nur quantitative und graduelle Unterschiede zwischen den Tuberkeln und den käsigen Pneumonien zuzulassen, indessen erscheint es mir in hohem Grade auffällig, dass die grundlegende, in der Zeitschrift für klinische Medicin und als Sonder-Abdruck erschienene Arbeit Baumgarten's von der Anwesenheit von Fibrin in den Tuberkeln noch keine Silbe zu vermelden weiss, vielmehr die Angabe enthält[5]), dass

[1]) Ztschr. f. klin. Med. IX, 1885.
[2]) Virch. Arch. 88 S. 397, 1882.
[3]) Eulenberg's Realencyclopaedie XX, 285, 1890.
[4]) II, 570.
[5]) Ztschr. f. klin. Med. IX, 262, 1885.

zwischen den epithelioiden Elementen neuer Bildung in den Alveolen „sich eine spärliche, im natürlichen Zustand flüssige und homogene, in den Härtungsmitteln, namentlich der Chromsäure fädig gerinnende Intercellularsubstanz und da und dort eine Zelle vom Charakter eines farblosen Blutkörperchens sich befindet". Soll das der Beweis für das Vorkommen von Fibrin in den Lungentuberkeln sein? Da ich nun auch nirgendwo sonst beweisende Angaben über das Vorkommen von fädigem Fibrin in den Lungentuberkeln gefunden und mich ausserdem selbst vergeblich bemüht habe, sowohl bei acuter wie bei chronischer Miliartuberculose mittelst der Weigert'schen Färbung Fibrin in den Tuberkeln nachzuweisen, obwohl das in den Alveolen etwa vorhandene sich vortrefflich färbte (Fig. 5), so muss ich die Angabe Baumgarten's als bis jetzt völlig unbegründet zurückweisen. Aber selbst, wenn noch nachgewiesen würde, dass gelegentlich und unter besonderen Verhältnissen Fibrin hier vorkäme, so wären diese Ausnahmen doch nur geeignet die Regel zu bekräftigen, dass die Lungentuberkel, mögen sie ihren Sitz haben, wo sie wollen, ihrem Wesen und Ursprung nach Wucherungsproducte sind. Uebrigens muss in dieser Beziehung auch noch beachtet werden, dass nach allen Angaben ein wesentliches Glied der Vorgänge bei der Tuberkelbildung die Betheiligung der Alveolarsepta bei der Wucherung ist.

Die Pulmonaltuberkel sagt Baumgarten in seinen beiden Publicationen setzen sich aus Gruppen von Alveolen zusammen, deren Lichtungen . . . . erfüllt sind und in deren Wandungen ebenfalls in wechselnder, aber meist sehr reichlicher, zum Verschluss der Capillaren führender Menge neugebildete Elemente von der Beschaffenheit der in den Hohlräumen gelegenen Zellen eingebettet sind. Dass auch v. Buhl, Rindfleisch und andere, desgleichen Arnold die hervorragende Betheiligung der Alveolarsepta an der Tuberkelbildung betont haben, ist bekannt. In der That kann man sich leicht von dieser Thatsache überzeugen, insbesondere auch bei der chronischen localisirten Tuberculose der Lunge, bei der Peribronchitis tuberculosa und Lymphangitis tuberculosa überhaupt, wo der Prozess gar nicht selten, wenigstens beim Weiterschreiten, durchaus interalveolär verläuft, so dass die Alveolen, in welchen nur das Epithel etwas vergrössert zu sein pflegt (Fig. 6), mehr und mehr in ihrem Lumen beeinträchtigt werden und wie Drüsendurchschnitte aussehen. Solche Bilder findet man nicht nur an dem Rande der Tuberkel, sondern auch mitten in denselben, ein Beweis wie lange der Rest der Alveolarhöhle sich frei erhalten kann. Die Fig. 7 zeigt, dass dieses Bild selbst da noch hervortreten kann, wo eine käsige Entzündung sich mit der Tuberkelgranulation verbindet, und dass dann die drüsenartigen Epithelzellenreihen sich sehr gut von dem entzündlichen Exsudat abheben können.

In dieser Betheiligung der Alveolarsepta liegt ein weiteres wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen der Tuberkelbildung und der käsigen Hepatisation, bei welcher, wie ich gezeigt habe, die Alveolarsepta zunächst unverändert sind, bien nettes et distinctes, wie die französischen Autoren sagen. Wenn sich trotzdem häufig auch in den hepatisirten Partien die Verdickungen zeigen, so rührt das eben davon her, dass sich häufig die exsudativen und die productiven Prozesse combiniren. Wie sehr die Verdickung der Septa von dieser Combination abhängig ist, das ergiebt sich aus der schon angeführten Thatsache, dass die-

selbe in der Umgebung der Tuberkel in der Regel am stärksten ist (Fig. 5). Cornil[1]) giebt dieser Thatsache bei der Besprechung der käsigen fibrinösen Pneumonie prägnanten Ausdruck in den Worten . . . et que les cloisons des alvéoles ne sont épaissies qu'au voisinage des tubercules développés autour des bronches et des vaisseaux.

Somit ist constatirt, dass entgegen der Behauptung Baumgarten's zwischen Tuberkelgranulationen und käsiger Pneumonie ein wesentlicher Gegensatz besteht, dass zwischen ihnen nicht nur quantitative und graduelle, sondern qualitative und principielle Unterschiede bestehen. Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Unterschiede nicht etwa doch durch verschiedene ätiologische Momente bedingt sind, die vorhanden sein könnten, auch wenn die Tuberkelbacillen bei beiden in Wirksamkeit treten. Dass dies letztere der Fall ist, dafür haben alle Untersucher von Koch bis jetzt so übereinstimmende Resultate erhalten, dass ich diese Frage für ausserhalb der Discussion stehend erklären muss. Um indessen den noch spärlichen Abbildungen, welche, bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet, die Anwesenheit von Bacillen bereits in den frischesten exsudativen Veränderungen beweisen, eine neue hinzuzufügen, habe ich die Fig. 3 aufgenommen. Die dargestellten Alveolen stammen vom Rande eines bronchopneumonischen Heerdes aus der Lunge eines Kindes.

Aber es wäre doch denkbar, dass bei der käsigen Pneumonie die Wirkung der Bacillen durch die Mitwirkung anderer Organismen modificirt worden sei, dass dabei das Resultat einer Mischinfection vorliege. Es sind bereits Thatsachen genug bekannt[2]), welche beweisen, dass in phthisischen Lungen, und zwar nicht etwa bloss in den Cavernen derselben, allerhand, zum Theil vielleicht nur saprophytische, zum Theil aber auch sicher pathogene Mikroorganismen vorkommen, denen eine pathologische Wirkung, also auch eine Betheiligung bei der Zerstörung der Lunge nicht abgesprochen werden kann; ich bin daher wohl der Meinung, dass es eine Aufgabe der Zukunft ist, die Wirksamkeit dieser anderen Mikroorganismen genauer zu verfolgen. Bereits jetzt muss man, wie ich schon bei einer früheren Gelegenheit geäussert habe, bei den vorkommenden eiterigen Prozessen die Mitwirkung der Eiterkokken zulassen und ich meinerseits zweifele auch gar nicht daran, so sehr ich geneigt bin, auch den Tuberkelbacillen oder, genauer gesagt, den von ihnen erzeugten chemischen Substanzen allein die Fähigkeit, Eiterung zu erzeugen, zuzuschreiben, dass bei gewissen Modificationen, welche der vorher geschilderte exsudativ-entzündliche Prozess erfahren kann, insbesondere in jenen Fällen, wo reichliche polynucleäre Leukocyten (Eiterkörperchen) dem Exsudat beigemischt sind, Eiterkokken oder andere ähnliche Organismen in Mitwirkung getreten sind. Trotzdem halte ich einen Zweifel daran, dass der Bacillus Kochii allein imstande sei die käsige Pneumonie zu erzeugen, für unberechtigt, weil er ein regelmässiger Befund ist, wenn auch nicht in jeder Alveole, so doch in jedem pneumonischen Heerde, weil ich wiederholt vergeblich nach anderen Organismen gesucht habe und weil es gelungen ist, durch reingezüchtete Bacillen bei Thieren entsprechende Veränderungen zu erzeugen.

---

[1]) l. c. p. 206.

[2]) Von neueren Mittheilungen vgl. bes. Babes, Sur les associations bactériennes du bacille de la tuberculose, Progr. méd. roumain, 1888 u. Ann. de l'inst. path. de Bucarest I, p. 407, 1890, Ctbl. f. Bakter. VI, 13, 1889.

Es sind allerdings die Resultate der experimentellen und vergleichend pathologischen Forschungen über die Wirkungen der Tuberkelbacillen nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen und für die menschliche Pathologie zu verwerthen, da bei jeder Thierart die Wirkung der Bacillen verschieden ist und auch von der beim Menschen eintretenden abweicht. Die Missachtung dieser Grundlehre hat bekanntlich schon wiederholt den grössten Schaden gestiftet und nicht am wenigsten in der Lehre von der Tuberculose. Einer meiner Schüler, Herr Domino, hat die tuberculösen Lungen verschiedener Thiere (Kaninchen, Affen, Rinder, Schweine, Pferde) mit der Weigert'schen Methode untersucht und dabei gefunden, dass eine fibrinöse Exsudation bei diesen Thieren eine durchaus untergeordnete Rolle spielt, was insbesondere auch bei der Verwerthung der Baumgarten'schen, bei Kaninchen gewonnenen Resultate schwer in's Gewicht fällt. Auffällig kann dieser Unterschied zwischen Mensch und Thier nicht sein, zeigt sich ja doch bei der Tuberculose der serösen Häute, wo bei den Kühen (Perlsucht) die Exsudation in der Regel vollkommen fehlt, während sero-fibrinöse Exsudate beim Menschen bekanntlich zu den häufigsten Befunden gehören, eine ähnliche Verschiedenheit und sind ja doch auch bei anderen, Mensch und Thier gleichmässig befallenden Infectionskrankheiten, Rotz, Aktinomykose, ganz ähnliche Verschiedenheiten der Wirkung festgestellt worden.

Dass indessen auch bei manchen Thieren die fibrinös-exsudativen Veränderungen nicht fehlen, beweisen die schon erwähnten Experimente von Thaon, der enorme Mengen von Bacillen in den Lungen seiner Meerschweinchen neben diffuser fibrinös-zelliger Exsudation in den Alveolen vorfand. Allerdings können diese Experimente nicht zum Beweise für die Wirkung der reinen Tuberkelbacillen herangezogen werden, da die Infection durch bacillenhaltiges Sputum bewirkt worden ist, allein sie beweisen doch, dass unter Mitwirkung der Bacillen fibrinös-exsudative Veränderungen unabhängig von Tuberkelgranulationen entstehen können.

Wenn aber der Bacillus imstande ist, beide Veränderungen zu erzeugen, wovon ist es dann abhängig, welche von beiden entsteht? Wir kennen die Lebensverhältnisse des Bacillus und die seinen Kampf mit dem Körper beherrschenden Bedingungen noch zu wenig, um diese Frage bereits mit anderem als mit Wahrscheinlichkeiten beantworten zu können, da aber zahlreiche Beobachtungen am Menschen sowohl wie bei Thieren darauf hinweisen, dass dann vorzugsweise die exsudativen Prozesse entstehen, wenn Bacillen in grösserer Menge in die Alveolen gelangen, so darf man hierin wohl wenigstens einen der Gründe vermuthen. Cornil sagt ebenfalls: Dans la tuberculose par inspiration, les bacilles arrivent directement aux infundibula et déterminent d'emblée les lésions des pneumonies tuberculeuses[1]). Auch bei dem Kinde, von welchem das in Fig. 3 dargestellte Präparat stammt, waren die Bacillen in ungeheuren Mengen in die Alveolen gelangt infolge des Durchbruchs einer erweichten tuberculösen Bronchialdrüse und hatten in beiden Lungen zahllose bronchopneumonische Heerde erzeugt, in welchen weder Riesenzellen noch Tuberkel zu finden waren. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, je acuter eine Phthise, von der acuten disseminirten

[1]) l. c. p. 176.

Miliartuberculose abgesehen, verläuft, das heisst doch wohl, je kräftiger und energischer die Bacillenwirkung ist, um so mehr darf man exsudative Prozesse erwarten.

Es bleibt nun nur noch die eine Frage zu erledigen übrig, wie gross die Bedeutung der beiden verschiedenen Prozesse für die Zerstörung der Lunge bei der Phthise ist. Wenn man die Frage so allgemein, wie sie gestellt ist, beantworten will, so kann die Antwort nur lauten, dass die Bedeutung der exsudativen Veränderungen, der käsigen Pneumonie, eine grössere ist, als diejenige der productiven Vorgänge, der Tuberkelbildung. In den kleinsten wie in den grössten Krankheitsheerden kann man die exsudative Entzündung zu finden erwarten, selbst in den Fällen, bei welchen die Tuberkelbildung am meisten das Feld beherrscht, bei den acuten und chronischen Miliartuberkulosen. Im Allgemeinen wird man in allen etwas grösseren, oder, um es noch genauer zu bestimmen, in allen etwa Erbsgrösse überschreitenden Heerden exsudative Veränderungen nicht vergeblich suchen. Wenn auch durch Zusammenlagerung von Tuberkeln sich in der Lunge in ähnlicher Weise wie in anderen Organen Tuberkelhaufen, sog. Conglomerattuberkel bilden können, so fehlen doch in der Lunge nahezu ganz jene mit vollem Recht als Tuberkelinfiltration zu bezeichnenden Veränderungen, welche uns von den Schleimhäuten, von den Knochen, den serösen Häuten u. s. w. so wohl bekannt sind und welche charakterisirt sind durch die Entwicklung eines diffusen, gefässhaltigen Granulationsgewebes, in welchem epithelioid- und riesenzellige Knötchen, die eigentlichen Tuberkel, zerstreut sitzen. Dass solche Tuberkelinfiltration in der Lunge nicht vorzukommen pflegt, das hat seinen Grund in dem eigenthümlichen porösen Bau derselben, in dem Fehlen grösserer zusammenhängender Parenchymmassen, in der Leichtigkeit mit der exsudative Prozesse an den Alveolen ausgelöst werden. So kommt es, dass man überall, bald in grösserer bald in geringerer Ausdehnung die Hepatisationen finden wird, vor allem da, wo ausgedehntere, lobuläre oder lobäre käsige Veränderungen vorhanden sind. Das ist auch durchaus die Meinung der französischen Forscher. Ueber ausgedehnte käsige Pneumonien hat insbesondere Renaut[1]) neuerdings selbst und durch seinen Schüler Riel[2]) Mittheilungen gemacht. Auch Cornil lässt der Bedeutung der käsigen Pneumonien u. a. mit folgenden Worten Gerechtigkeit widerfahren: Autour de ces nodules tuberculeux, qu'ils soient purement alvéolaires ou péribronchiques, ou perivasculaires, on observe toujours une zone plus ou moins étendue de pneumonie catarrhale ou fibrineuse[3]) . . . Bientôt d'autres tubercules, développés au voisinage du premier et entourés eux mêmes de pneumonie, s'unissent à leur périphérie, et on a plusieurs granulations qui siègent au milieu d'un noyau de pneumonie catarrhale ou fibrineuse. Ces granulations se confondent à un moment donné par suite de la dégénérescence caséeuse de l'exsudat pneumonique contenu dans les alvéoles qui les séparent et il en résulte une masse plus volumineuse, caséeuse dans sa totalité etc.[4]). Parfois on observe, à l'autopsie d'individus enlevés rapidement dans le cours d'une phtisie

[1]) Verneuil, Études expér. et clin. sur la tub. II, fasc. 1, 1887.
[2]) De la pneumonie tuberculeuse lobaire. Thèse de Lyon, 1888.
[3]) l. c. p. 186.
[4]) l. c. p. 188.

aiguë ou à la fin d'une tuberculose chronique, une pneumonie fibrineuse récente étendue à une portion d'un lobe ou à tout un lobe, l'inférieur per exemple[1]). La pneumonie fibrineuse . . . . peut, nous le répétons, envahir une étendue plus ou moins considérable du poumon, soit par nodules isolés, soit par masses diffuses étendues . . . . Cette pneumonie est quelques fois étendue uniformément à tout un lobe ou, ce qui est encore plus rare, à une grande partie d'un poumon. On la désigne alors sous le nom de pneumonie caséeuse lobaire[2]).

Also nicht nur giebt es eine exsudative käsige Pneumonie, welche von den Tuberkeln oder Tuberkel-Granulationen als productiven Bildungen trotz gleicher Aetiologie wesentlich verschieden ist, sondern es beanspruchen auch die exsudativ-entzündlichen Vorgänge unter den die phthisischen Zerstörungen in den Lungen bedingenden Veränderungen den ersten Platz. Insbesondere ist das, was Laënnec als tuberculöse Infiltration bezeichnete, nicht, wie er wollte, im Wesen dasselbe wie die Tuberkel, nämlich eine Neubildung (production accidentelle), welche mit entzündlichen Prozessen gar nichts zu thun hat, sondern, wie die massgebenden Vertheidiger der Laënnec'schen Lehre selbst zugeben, in der Hauptsache nichts anderes als eine käsige exsudative Pneumonie: La pneumonie fibrineuse, à l'état d'hépatisation grise et semi-transparente et à l'état caséeux, répond fidèlement par ses caractères macroscopiques à l'infiltration grise semi-transparente et à l'infiltration jaune de Laënnec . . . .[2])

Wie es solcher Erkenntniss gegenüber möglich ist, dass dieselben Autoren an anderer Stelle desselben Werkes erklären können, cette opposition (nämlich die von Virchow herrührende) entre la granulation grise et les inflammations tuberculeuses est absolument erronée[3]), wie sie in ihrer ganzen historischen Darstellung verkünden können, die Virchow'sche Dualitätslehre sei überwunden, die Laënnec'sche Unitätslehre sei triumphirend aus dem Kampfe hervorgegangen, das ist mir schlechthin unverständlich. Eine solche Ansicht könnte nur Berechtigung haben, wenn man lediglich die ätiologische Seite der Phthisisfrage in Betracht ziehen wollte. Dass aber Laënnec seine unité keineswegs bloss im ätiologischen, sondern erst recht auch im morphologischen Sinne aufgestellt hat, das müssen die Autoren selbst mir zugeben: A ce propos il serait peut être permis de faire aujourd'hui un reproche à l'oeuvre de Laënnec et de répéter avec Orth que l'unité de la phtisie fut plutôt créée au sens anatomo-pathologique qu'au point de vue étiologique. Il est en effet démontré que la bacille est capable d'engendrer des lésions phtisiogènes qui ne sont pas des tubercules et que la nomenclature de Laënnec n'est plus assez compréhensive. Und das soll nicht Virchow'sche Dualität, sondern Laënnec'sche Unität sein? Die Verfasser sagen es: Ajoutons de suite que cette considération n'enlève que peu de chose à la gloire de l'auteur de l'auscultation et qu'elle ne suffit pas, comme le pense Orth, à réhabiliter le dualisme de Virchow[4]), aber ich glaube das Urtheil darüber getrost dem Leser selbst überlassen zu können.

Göttingen, den 5. April 1891.

---

[1]) l. c. p. 205. [2]) l. c. p. 208. [3]) l. c. p. 68. [4]) l. c. p. 92.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Theile mehrerer Alveolen aus einem lobulären tuberculös-pneumonischen Heerd. Weigert'sche Fibrinfärbung. Die Alveolarsepta ohne nachweisbare Veränderung; an den meisten die wenig verdickten Epithelien noch vorhanden, im Zusammenhang ein wenig abgehoben, aber deutlich getrennt von dem fibrin- und zellenreichen, lose in den Alveolen liegenden Exsudat.

Fig. 2. Von einer anderen käsig-pneumonischen Lunge. a. Zellen aus dem Exsudat in einer Alveole; verschiedene Grösse derselben, aufgequollene, vacuolirte Zellen; b. kleines Stück des im Ganzen etwas abgehobenen Epithelzellenbelags einer dicht neben der vorigen liegenden Alveole.

Fig. 3. Theil zweier Alveolen aus einer mit käsigen, broncho-pneumonischen Heerden durchsetzten Kinderlunge (Perforation einer erweichten käsigen Bronchialdrüse in einen Hauptbronchus). Bacillen blau. Rechts ein arterielles Uebergangsgefäss ohne infiltrirte Umgebung, im Lumen neben rothen Blutkörperchen 2 einkernige, intensiv gefärbte Leukocyten. In der die Mitte einnehmenden Alveole die wenig gequollenen Epithelzellen im Zusammenhang der Wand anliegend, deutlich von dem Exsudat getrennt, in welchem das vorhandene, an anderen Schnitten nach Weigert sehr schön gefärbte Fibrin nicht besonders hervortritt. Am Präparat ist wie an der Zeichnung die verschiedene Intensität der Kernfärbung am Epithel und den Exsudatzellen sehr auffällig. Die intensiv gefärbten Kerne der letzteren gleichen denjenigen der Leukocyten in dem Gefässe. In dem Septum zwischen den beiden Alveolen, eine Gefässschlinge mit rothen Blutkörperchen, in dem Exsudat der links liegenden Alveole viele rothe Blutkörperchen. Gez. bei Zeiss Apochr. 2 mm. Oc. 8.

Fig. 4. Miliarer käsig-pneumonischer Heerd aus einer anderen Lunge. Weigert's Fibrinfärbung. Die Alveolarsepta nicht wesentlich verändert und auch in den centralen verkästen Partien noch einigermaassen erkennbar; Fibrinfärbung nur in den peripherischen Abschnitten, nach innen zu verschwindet sie allmählich. In mehreren der nach dem Centrum zu gelegenen Alveolen ist der erhebliche Unterschied der Fibrinfärbung in ihren peripherischen und centralen Abschnitten bemerkenswerth.

Fig. 5. Tuberkel mit käsiger Pneumonie in der Umgebung, aus einer anderen Lunge. Weigert's Fibrinfärbung. Der Tuberkel beginnt zu verkäsen; zellige Verdickung der anstossenden Alveolarsepta, im Lumen der Alveolen lose Pfröpfe von fibrinreichem Exsudat. Die Pfröpfe dreier benachbarter Alveolen hängen durch feine Fibrinfäden zusammen.

Fig. 6. Chron. localisirte Miliartuberculose, anderer Fall. Rechts und links Theile von Tuberkeln mit Riesenzellen; die zwischen ihnen liegenden wenigen Alveolen zeigen stark verdickte Septa, ihr Epithel ist erheblich verdickt, aber nicht desquamirt, das Lumen leer. Einige Alveolen sind schon von der tuberculösen Wucherung umhüllt und ganz schmal geworden.

Fig. 7. Tuberkel und käsige Pneumonie in der Lunge eines Kindes. Auch hier die Epithelien der Alveolen vergrössert und meist noch erhalten, auch hier das Wuchern der Tuberkel in den Septen deutlich; die Alveolen in der Umgebung wie die im Tuberkel eingeschlossenen enthalten auch noch Exsudat, dessen Fibringehalt an dem mit Methylenblau gefärbten Präparat nicht zu erkennen ist. Links im Tuberkel Durchschnitt eines Gefässes mit zellig infiltrirter Wandung.

Tafel II.

Käsige Pneumonie, Lichtdruck nach einer Photographie. Praep. aus dem mikroskopischen Curs des Wintersemesters 1890/91.

Etwas links von der Mitte ein Interlobular-Septum, welches ein Lymphgefäss mit Gerinnsel enthält; links davon Theil eines vollständig hepatisirten und in Verkäsung begriffenen Lobulus, rechts ein frisch veränderter, in dem besonders in der zweitobersten Alveole neben dem Septum das vergrösserte Epithel und das Exsudat deutlich geschieden sind; das Fibrin in den Exsudatpfröpfen deutlich zu sehen, verschiedene isolirte Exsudatzellen etc.

1. 2. a 3.

b

4. 5.

6. 7.

Verlag v. Georg Reimer, Berlin

Alb. Schütze, Lith. Inst. Berlin





Verlag v. Georg Reimer, Berlin. Photogravure u. Druck H. Riffarth, Berlin.



Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Beckens.



Von

Dr. R. Jürgens.

(Mit 1 Tafel.)



Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Beckens.

Die Entwickelungsgeschichte des menschlichen Beckens, besonders in Ansehung der Bildung pathologischer Beckenformen, ist in letzter Zeit namentlich durch die Arbeiten von Gynäkologen Gegenstand fruchtbringender Untersuchungen geworden. Um eine Gesammtübersicht über alle Beckenformationen und zwar beiderlei Geschlechts, von den frühesten Phasen der Fötalperiode an bis zur vollendeten Form des geschlechtsreifen Beckens zu gewinnen, reicht das bis jetzt vorhandene Material bei Weitem nicht aus; es muss sich die Messung auf eine möglichst grosse Anzahl von Becken aus allen Altersperioden erstrecken, um auf Grund grösserer Erfahrungen dieses grosse und wichtige Gebiet der Morphologie erschöpfend behandeln zu können.

Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich leider auch nur auf 54 Becken, von denen die meisten von Kindern aus den ersten Lebensjahren stammen, so dass eine continuirliche Entwickelungsreihe bis zum vierten und fünften Jahre vorhanden ist und zwar 25 Becken von Knaben und 25 von Mädchen. Die übrigen sind pathologische Beckenformen von drei Kindern und einer Erwachsenen. Die ersten 50 Becken gehören also Phasen der Entwickelung an, welche da ansetzen, wo das Material früherer Forscher erschöpft war. Die Messungen geben demnach kleine Ergänzungen zur Entwickelungsgeschichte des kindlichen Beckens, und reihen sich in dieser Beziehung den Arbeiten von Fehling[1]), Schliephake[2]) und Veit[3]) an, welche ihre Untersuchungen an Becken aus der Fötalperiode und an Neugeborenen angestellt haben.

Der wichtigste Gesichtspunkt für die Untersuchung der Becken aus den jüngeren Entwickelungsperioden liegt in dem Verhalten der Conjugata superior und der Conjugata inferior. Je niedriger die Entwickelungsstufe eines Beckens liegt, desto weiter entfernt sind die Abstände dieser beiden Distanzen. Man kann sagen, dass das Vorhandensein zweier

[1]) Archiv für Gynaecologie Bd. X.
[2]) Archiv für Gynaecologie Bd. XX.
[3]) Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynaecologie IX.

Conjugata einem Becken der ersten Bildungsperiode sein Gepräge giebt. Je mehr die beiden Linien, von denen die eine in der Ebene des Beckeneingangs, die andere anfangs weit über demselben liegt, einander sich nähern, desto mehr schwindet der Charakter des fötalen Beckens. Erst dann wenn die Conjugata superior durch den tiefsten Stand des ersten Sacralwirbels zur eigentlichen Conjugata vera sich constituirt hat, ist das Becken der zweiten Bildungsperiode formirt, eine Periode, in der das Promontorium sich nicht mehr verschiebt, sondern seine einmal angenommene Lage zur Ebene des Beckeneinganges definitiv beibehält. Dadurch ist eine Entwickelungsperiode erreicht, welche eine scharfe Abgrenzung zwischen der Form des Beckens des Fötus und des Neugeborenen einerseits und dem kindlichen Becken der zweiten Periode andererseits erkennen lässt. Ich betone diesen Punkt deshalb so wesentlich, weil darin für die Beckenmessung eine grosse Bedeutung liegt. Die Messungen, welche von Fehling, Schliephake und später von Veit vorgenommen wurden, haben nur für die Beckenformen der ersten Bildungsperiode Gültigkeit. Da die eigentliche Conjugata vera noch gar nicht existirt, so geben die Verhältnisszahlen zwischen der Diameter transversa einerseits und der Conjugata superior und inferior andererseits Grössenverhältnisse, welche niemals in Vergleich gestellt werden dürfen mit den Beckenmaassen der zweiten Periode der Bildung, wo bereits eine constante Conjugata vera vorhanden ist. In diesem Sinne halte ich sowohl die Schlussfolgerungen von Fehling und Schliephake, welche bei ihren Messungen von der Conjugata inferior ausgingen, noch die von Veit, welcher die Conjugata superior als maassgebend betrachtete, für zulässig, ganz abgesehen davon, dass die ersteren beiden Maasse von Becken von Früchten mit rachitis congenite heranzogen, was unzulässig ist, da diese, wie Veit auch richtig betont, niemals das Wachsthum eines älteren Kindes erreichen, geschweige das eines erwachsenen Menschen.

Die von mir untersuchten Becken gehören zum grössten Theil der ersten Bildungsperiode an. Auch ohne Messung ergab sich bei oberflächlicher Betrachtung der ganzen Beckenreihe, dass eine ausserordentliche Formenverschiedenheit vorhanden war. Kinderbecken verhalten sich in dieser Beziehung ganz so wie die Becken von Erwachsenen. Es ist auch nicht schwer, sofort zu erkennen, dass sämmtliche Becken, insofern dieselben von normal gebauten Kindern stammen, die vier Hauptformen repräsentiren, nämlich 1. platte, 2. querverengte, 3. runde, 4. dreieckige Beckenformen; aber alle diese Formenverschiedenheiten liegen innerhalb physiologischer Grenzen; man kann sagen, diese vier Beckenformen sind physiologische Typen der ersten Beckenbildungsperiode. Ich gestehe zu, dass die Möglichkeit vorliegt, dass ein Kind mit platten Becken auch später als ausgewachsenes Individuum ein plattes Becken haben kann; ich halte es sogar für möglich, dass die platte Form während der ganzen Bildungsperiode bis zur Pubertät fortbestehen kann, aber wir haben bis jetzt gar keine Beweise dafür, dass die ursprüngliche Beckenform des Kindes nothwendigerweise beim Erwachsenen sich wiederfinden muss, denn dafür hat noch niemand einen Beweis erbracht. Ich spreche selbstverständlich hier von Becken gesunder Kinder. Abgesehen davon, dass die Factoren für die Bildung der Beckenformation beim Neugeborenen gegenüber dem Fötus sich wesentlich ändern, lässt sich bis jetzt nicht übersehen, welche

Verschiedenheiten in der Intensität und Ausbreitung im Knochenwachsthum der verschiedenen Altersperioden und an den einzelnen Beckenknochen vorkommen, welche Veränderungen bedingen können, die eventuell zur vollständigen Umgestaltung der ursprünglichen Beckenform der ersten Bildungsperiode führen. Ich halte für die meisten Fälle es für viel zu gewagt, aus den Formen der ersten Bildungsperiode vergleichende Schlüsse zu ziehen für Becken erwachsener Individuen, solange uns die Kenntnisse fehlen für die Umbildung der Beckenformation der zweiten Bildungsperiode, welche als Mittelglieder und Uebergangsformen zwischen der ersten Veranlagung und der vollendeten Ausbildung liegen.

Wir brauchen zu dieser Kenntnissnahme ein grosses Material. Sind alle Uebergangsformen gemessen und bekannt, wird die Interpretation ein leichtes Werk haben.

Ich lasse zunächst hier die Maasstabellen für die vorliegenden normalen Becken folgen und theile vorher die kurzen Notizen mit, welche sich auf die einzelnen Exemplare in Rücksicht auf die Messpunkte u. s. w. beziehen.

Mädchen.

Marke No. 397.

Stark-knochiges Becken, der erste Kreuzbeinwirbel sitzt schon so tief, dass die obere Vera vom oberen Rande des Knochenkerns, die untere Vera vom unteren Rande desselben Knochenkernes gebildet werden; keine Rhachitis, die rechte Ala etwas stärker entwickelt als die linke, deshalb der Unterschied in der diamet. obl. sin. und deatr.

No. 81.

Becken mit leichter Rachitis; dem I. Kreuzbeinwirbel fehlt die Massa lateral. sinistr., während die Dextra ziemlich gut ausgebildet ist; der Wirbel sitzt zugleich sehr hoch, so dass der obere Rand des II. Kreuzbeinwirbels den Messpunkt der Conjugata vera infer. bildet.

No. 66.

Symmetrisch-gebautes Becken; die Vera infer. vom oberen Rande des II. Kreuzbeinwirbels gemessen.

No. 38.

Gut gebautes Becken — der Messpunkt der Vera infer. in der Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzbeinwirbel, der Vera super. am oberen Rande des Knochenkerns des I. Kreuzbeinwirbels.

No. 386.

Der Messpunkt für die conj. infer. unterer Rand des Knochenkerns des I. Kreuzwirbels, der Vera sup. am oberen Rande des Kerns des I. Kreuzwirbels, gleichmässige Entwickelung der Massae lateral.

No. 395.

Der Messpunkt der Infer. vom oberen Rande des II. Kreuzbeinwirbels.

No. 400.

Der Messpunkt der Infer. unterer Rand des I. Kreuzwirbels, gut ausgebildete Massae laterales — keine Rachitis.

No. 162.

Der Messpunkt der Infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzwirbel — auffallend grade Stellung des Kreuz- und Steissbeines, die Massae lat. des I. Kreuzwirbels stark entwickelt, aber wenig verknöchert.

No. 293.

Der Messpunkt der Infer. oberer Rand des II. Kreuzbeinwirbels.

No. 383.

Messpunkt der Infer. = oberer Rand des II. Kreuzbeinwirbels — Becken etwas faul, daher die Maasse etwas unsicher.

No. 289.

Gut gebildetes Becken — Messpunkt der Infer. = oberer Rand des II. Kreuzbeinwirbels.

No. 85.

Auffallend starke Entwickelung der Knochenkerne der Lenden- und Kreuzwirbel — leichte Sclerose ohne syphilitische Veränderung an Epiphysen.

No. 261.

Messpunkt der Vera in der Mitte des I. Kreuzbeinwirbels. Dies auffallend lange Becken zeigt sehr kurze Alae des Kreuzbeins; die quere Krümmung ist sehr schwach, die Knorpelsubstanzen sind überall gut entwickelt, insbesondere zwischen Kreuz- und Hüftbeine. Die Symphyse ist auffallend hoch und stark nach vorn prominent, es liegt erst 2 cm unterhalb des inneren Randes der Symphyse die stärkste Prominenz nach Innen, und von dieser aus wurde die Vera gemessen. Leichte Krümmung der aufsteigenden Schambeinäste nach vorn und oben, die horizontalen Schambeinäste etwas kurz.

No. 396.

Der Messpunkt der Vera infer. wurde vom unteren Rande des I. Kreuzbeinwirbels genommen. — Keine Rachitis.

No. 68.

Messpunkt der Conj. ver. inf. = unterer Rand des I. Kreuzwirbels. Becken ohne Rachitis.

No. 335.

Messpunkt der Conj. infer. = unterer Rand des I. Kreuzwirbels, auffallend starke Krümmung des Kreuzbeins, insbesondere des Steissbeins, letzteres auffallend lang. — Keine Rachitis.

No. 399.

Messpunkt der Conj. infer. = unterer Rand des I. Kreuzbeinwirbels — die r. Massae lateral. respective die ganze r. Ala stärker entwickelt als links. — Leichte Rachitis.

No. 381.

Messpunkt der Conj. infer. = oberer Rand des II. Kreuzbeinwirbels.

No. 5.

Becken ohne Rachitis; starke Krümmung des Kreuzbeins in senkrechter, schwache in querer Richtung und zwar vom II. Kreuzbeinwirbel an nach abwärts gerechnet, so dass die Wirbelkörper des Kreuz- und Steissbeins eine ziemlich starke, wallartige Hervorragung nach innen bilden.

No. 332.

Sehr kräftiges Kind, Kephalotrypsie. Messpunkt der Conj. inf. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzbeinwirbel.

Knaben.

No. 269.

Messpunkt der Conj. inf. = oberer Rand des II. Kreuzbeinwirbels.

No. 178.

Messpunkt der Conj. inf. = unterer Rand des I. Kreuzbeinwirbels. — Keine Rachitis.

No. 378.

Messpunkt der Conj. infer. = unterer Rand des I. Kreuzwirbels.

No. 390.

Messpunkt der Conj. infer. = Mitte der Intervertebralscheibe des I. und II. Kreuzwirbels.

No. 376.

Messpunkt der Infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzwirbel.

No. 382.

Messpunkt der Conj. infer. = oberer Rand des II. Kreuzwirbels. — Keine Rachitis.

No. 379.

Messpunkt der Conj. infer. = oberer Rand des II. Kreuzbeinwirbels. — Keine Rachitis.

No. 380.

Messpunkt der Conj. infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzbeinwirbel. — Quer-

verengtes Becken ohne Rachitis, sämmtliche Knochen- und Knorpeltheile anscheinend normal gebaut (trotz der Querverengung).

No. 334.
Messpunkt der Conj. infer. = unterer Rand des I. Kreuzwirbels. — Keine Rachitis.

No. 239.
Messpunkt der Conj. infer. = unterer Rand des I. Kreuzbeinwirbels. — Keine Rachitis.

No. 385.
Messpunkt der Conj. infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzbeinwirbel. — Keine Rachitis.

No. 45.
Messpunkt der Conj. infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzbeinwirbel. — Keine Rachitis — starkknochiges Becken.

No. 80.
Messpunkt der Conj. infer. = oberer Rand des II. Kreuzbeinwirbels.

No. 217.
Messpunkt der Conj. infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzbeinwirbel.

No. 41.
Messpunkt der Conj. infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzwirbel.

No. 46.
Messpunkt der Conj. infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzwirbel — starkknochiges Becken.

No. 391.
Messpunkt der Conj. infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzbeinwirbel, kräftig gebautes Becken, mit starker Prominenz des Symphysenknorpels nach vorn und oben.

No. 75.
Messpunkt der Conj. infer. = oberer Rand des II. Kreuzbeinwirbels. Fast sämmtliche Wirbel zeigen verhältnissmässig weite Verknöcherung, so dass zu beiden Seiten sowohl, wie im vorderen Umfange Prominenzen sich zeigen, welche aussehen wie Exostoses dupracartilagineae. Keine Rachitis.

No. 375.
Messpunkt der Conj. infer. = unterer Rand des I. Sacral-Wirbelkörpers; ganz leichte Rachitis.

No. 377.
Messpunkt der Conj. infer. = unterer Rand des I. Kreuzbeinwirbels. Keine Rachitis.

No. 54.
Messpunkt der Conj. infer. = unterer Rand des I. Kreuzbeinwirbels, ziemlich starke, wulstige Prominenz des Symphysenknorpels nach innen; keine Rachitis.

No. 73.
Messpunkt der Conj. infer. = unterer Rand des I. Kreuzwirbels. Keine Rachitis.

No. 389.
Messpunkt der Conj. infer. = Mitte der Intervertebralscheibe zwischen I. und II. Kreuzbeinwirbel — die rechte Ala ist bedeutend stärker entwickelt und hat einen bedeutend stärkeren Knochenkern der Massa lateralis, als die linke.

Tabelle A.

Knaben.

Marke No.	Länge.	Tage alt.	Conj. Sup.	Conj. Inf.	Diam. Trans.	Spin. Ill. ilei.	Crist. Ill. ilei.	Spin. Isch.	Tub. Isch.	Diameter obl. d.	Diameter obl. sin.	Bezug auf Conj. Sup.					Bezug auf Conj. Inf.				
												Diam. Trans.	Spin. Isch.	Tub. Isch.	Diameter obl. d.	Diameter obl. sin.	Diam. Trans.	Spin. Isch.	Tub. Isch.	Diameter obl. d.	Diameter obl. sin.
80	43	Früh-geb.	2.9	2.4	2.7	5.6	5.7	2	1.8	2.6	2.7	93.1	69	62.2	90	93.1	112.5	83.3	75	108.3	112.5
75	46.2		3.1	2.8	3.15	7.2	7.3	2.5	2.2	3.1	3.1	101.6	80.6	70.9	100	100	112.5	89.3	78.6	111.0	111.0
376	51	12	3.7	3.1	3.6	7.7	8	2.4	2.5	3.4	3.3	97.3	65.1	67.6	91.9	89.2	116	77.4	80.6	110	107
217	52.5	42	3.5	3.2	3.65	7.4	7.75	2.9	2.7	3.55	3.65	104.3	82.9	77.1	101.4	104.3	114	90	84.4	110	114
377	53.5	37	3.3	2.9	3.7	7.3	7.7	2.5	2.2	3.4	3.4	112.1	75.2	66.7	101.3	101.3	128	86.2	76.0	117	117
382	54	10	4	3.6	3.7	8.1	8.2	2.6	2.4	3.6	3.6	92.5	65	60	90	90	102.7	72.2	66.6	100	100
46	54	14	4	3.6	3.5	7.75	8.1	2.4	2.15	3.3	3.3	87.5	60	53.8	92.5	92.5	97.2	66.7	60	92	92
385	54	90	3.8	3.4	3.4	7.5	7.5	2.5	2.2	3.4	3.4	89.5	66	58	89.5	89.5	100	73.5	65	100	100
391	54.5	120	3.8	3.4	3.9	8	8.5	2.9	2.9	3.6	3.7	102.6	76.3	76.3	94.7	97.3	114.7	92.3	92.3	105.8	108.8
45	56	42	3.6	3.3	3.65	7.3	7.7	2.5	2.3	3.5	3.4	101.4	69.4	64	97.2	94.4	110.8	76	70	106	103
380	56		4.3	4	3.3	7.4	7.5	2.9	2.8	3.7	3.7	76.7	67.4	65	86	86	82.5	72.5	70	92.5	92.5
41	56	60	4.2	3.4	3.7	8	8	2.6	2.4	3.65	3.55	88.1	59.9	54.5	83	80.7	108	60	54.5	107	105
375	56	88	3.6	3.4	3.9	8.5	8.95	2.8	2.65	3.65	3.65	108.3	77.7	73.6	97.3	97.3	115	82.4	78.0	107.4	107.4
390	56.5	60	3.7	3.5	3.4	6.7	7.1	2.5	2.15	3.2	3.2	91.9	67.6	58.1	86.5	86.5	97.1	71.4	61.4	91.4	91.4
379	56.5	77	4.1	3.6	4	7.9	8.5	3	2.8	3.9	3.9	97.6	73.2	63.3	95.1	95.1	111	83.3	77.8	108.3	108.3
334	56.5	90	3.7	3.4	3.8	8.5	9.1	3	2.7	3.5	3.5	102.7	81.8	73	94.6	94.6	111.8	88.9	80	103	103
269	59.5	90	3.5	3.3	3.35	6.7	6.8	2.6	2.3	3.3	3.4	95.7	74.2	65.7	94.2	97.1	101.5	78.7	69.8	100	103
389		240	4.3	3.9	4.45	9.15	10	3.1	2.8	4.25	4.4	103.5	72.1	65.1	99	102.5	114.1	80	71.8	109	113
239	64	547	4.65	4.2	4.3	9.2	9.7	2.5	2.4	4.2	4.2	92.5	53.8	51.6	90	90	102.3	60	54.8	100	100
378	66	455	4.2	3.6	4.7	9.5	10.1	3	2.8	4.4	4.5	112	71.8	66.7	104.8	108.1	130	83.3	77.8	122	125
73	72	365	4.2	3.85	4.45	9.15	10.15	3	2.4	4.25	4.3	106	71.4	57.1	101.2	102.4	115.6	80	62.3	109.1	111.7
54	76	730	5	4.7	5.7	11.65	12.2	3.65	4	5.5	5.3	105	73	80	110	106	121.3	77.7	85.1	117	113
178	77.5	455	5.3	5	5.3	11.8	11.8	3.6	3.5	4.9	4.8	100	68	66	92.4	90.6	106	72	70	98	96
5	99	1670	6.3	6.3	7.1	14.1	15.3	4.7	5.7	6.8	6.8	112.7	74.6	90.5	108	108	112.7	74.6	90.5	108	108
10		4380	8.5		8.9	18.2	21	6.7	6.95	8.65	8.55	104.7	78.8	81.7	101.7	100.5					

Tabelle B.

Mädchen.

Marke No.	Länge.	Tage alt.	Conj. Sup.	Conj. Inf.	Diam. Trans.	Spin. Ill. ilei.	Crist. Ill. ilei.	Spin. Isch.	Tub. Isch.	Diameter obl. d.	Diameter obl. sin.	Bezug auf Conj. Sup.					Bezug auf Conj. Inf.				
												Diam. Trans.	Spin. Isch.	Tub. Isch.	Diameter obl. d.	Diameter obl. sin.	Diam. Trans.	Spin. Isch.	Tub. Isch.	Diameter obl. d.	Diameter obl. sin.
381	39	Früh-geb.	2.7	2.4	2.4	5.1	5.3	1.9	1.75	2.4	2.3	88.9	70.4	64.8	88.9	85.2	100	80	73	100	96
85	40	„	2.5	3.2	2.5	5.7	5.7			2 3	2.4	100			92	96	103.7			104.6	109.9
289	43	14	2.7	2.5	2.9	5.4	5.7	2	1.7	2.7	2.6	107.4	74	62.5	100	96.2	116	80	68	108	104
383	44	Früh geb.	2.3	2	2.5	5.6	5.8	1.9	2	2.3	2.5	108.7	82.6	87	100	108.7	125	85	100	115	125
395	44	„	3	2.45	2.7	5.7	5.9	3.1	3.1	3.6	3.6	90	103.3	103.3	120	120	110	126	126	145	145
69	46	21	3.2	2.8	3.15	5.7	5.9	2.6	2.4	2.9	3	98.4	81.3	75	90.6	93.7	112.5	92.9	85.7	103.6	107.1
332		Früh-geb.	3.5	3.2	3.7	7.6	7.7	2.4	2.1	3.5	3.4	105.7	68.5	60	100	97.1	115.6	75	65.6	109.3	106.2
392	48	27	3.9	3.3	3.55	6.4	6.85	3.2	3.1	3.35	3.5	91.0	82	80	85.9	96	107.6	97	94	100.5	106.7
267	49	11	3.4	2.53	3	6.5	6.9	2.6	2.7	3.3	3.1	97.0	76.5	79.4	91	91.2	130.4	102.8	106.7	130.4	122.5
27	50	28	3.2	3	3.35	6.7	7.0	2.6	2.4	3.15	3.25	104.7	81.2	75	98.4	101.6	112	86.7	80	105	108
162	50	35?	3.35	3	3.35	6.75	6.8	2.3	2.1	3.2	3.1	100	65.7	62.7	95.6	92.6	112	76.7	70	106.7	103.3
335	50	43	3.3	3	3.4	6.3	6.6	2.8	2.8	3.25	3.2	103	82.4	82.4	98.5	97.1	103.3	86.7	86.7	108.3	106.7
393	51	21	4.5	3.4	3.85	7.3	7.6	3	2.6	3.5	3.5	85.5	66.7	57.8	77.8	77.8	113	88.2	76.5	103	103
400	51.5	28?	3.5	3	3.5	6.6	7	2.75	2.7	3.25	3.25	100	88	87.9	92.9	92.9	116.7	91.7	90	108.3	108.3
398	53	35	3.5	2.9	3.4	7.3	6.9	2.75	2.7	3.45	3.4	97.1			98.6	97.1	117.2			119	117.2
38	57.5	90	3.8	3.5	4	7.4	8.2	2.95	2.95	3.7	3.8	105.6	77.6	77.6	97.4	100	114.3	84.3	84.3	105.8	108.6
396	58	150	3.7	3.45	3.9	8.1	8.2	2.75	2.7	3.7	3.7	105.7	74.3	73	100	100	113	80	78.3	107.3	107.3
397	58	216	3.7	3.45	4.25	7.4	8.5	2.95	2.9	4	3.85	115.1	80	78.5	108.1	104	123	85.5	84	116	112
386	60.5	240	4.3	5.9	4.35	8.7	9.25	3	3.2	4.2	4	101.2	70	74.4	97.7	93	111.5	77	82	108	103
81	64	455	4.9	4.1	4.9	10	10.75	3.5	3.4	4.65	4.65	100	71.2	69.4	95	95	119	85.4	83	113.4	113.4
399	73	547	4.8	4.5	5.5	11.4	11.6	3.6	4.0	5.1	5.1	114.6	75	83.3	105.4	105.4	122.2	80	88.9	113.3	113.3
66	74?	635	3.7	3	4.2	9.1	9.7	2.9	2.5	3.9	3 9	113.5	78.4	67.6	105.4	105.4	140	96.7	83.3	130	130
68	75	821	5.75	5.5	5.9	12.2	13	4.35	4.6	5.4	5.4	102.6	74	86	93.9	93.9	107.3	80	80.4	99.5	99.5
261	113	4015	9.85		8.7	17.3	18.4	5.7	6.7	8.45	8.55	88.3	57.9	68	85.8	86.8					
138		4745	10		11.1	21.7	23	6.2	6.8	8.25	8.0	111	62	68	82.5	80					

Tabelle C.

Zum Vergleich der Durchschnittmaasse des Beckens bei Knaben und Mädchen gleicher Körperlänge.

	Conjugata sup.	Conjugata inf.	Transversa.	Spina Ilei	Cristae Ilei	Spina Ischii	Tuberc. Ischii	Diameter obliqua dextr.	Diameter obliqua sin.
I. Mädchen 39—44 cm . . .	2.6	2.3	2.6	5.5	5.7	2.2	2.1	2.65	2.7
Knaben 43—46 cm . . .	3.0	2.6	3.1	6.9	6.9	2.1	1.9	2.9	3.0
Mädchen 46—50 cm . . .	3.4	3.0	3.4	6.55	6.95	2.75	2.4	3.23	3.21
II. Knaben 51—53 cm . . .	3.5	3.1	3.6	7.3	7.8	2.6	2.36	3.45	3.45
Mädchen 51—53 cm . . .	3.7	3.1	3.6	6.9	7.2	2.85	2.65	3.4	3.4
III. Knaben 54—54½ cm . .	3.9	3.5	3.62	7.83	7.82	2.6	2.41	3.47	3.5
Mädchen 57—58 cm . . .	3.75	3.47	4.05	7.6	8.3	2.82	2.82	3.8	3 74
Knaben 56—56½ cm . .	3.88	3.51	3.67	7.75	8.12	2.75	2.54	3.58	3.75
IV. Knaben 60—72 cm . . .	4.17	3.17	4.44	8.74	9.39	2.84	2.54	4.08	4.16
Mädchen 60—74 cm . . .	4.4	3.9	4.76	9.55	10.33	3.25	3.3	4.46	4.40

Was die beifolgenden Tabellen angeht, so ist Folgendes beizufügen:

Bei der Reihenfolge wurde die Länge berücksichtigt, nicht das Lebensalter, denn eines Theils war Letzteres bei den Frühgeburten sowie bei einzelnen der anderen Kinder nicht genau festzustellen, andererseits ergab eine Betrachtung der Maasse, dass die Grösse des Beckens mehr der Länge als dem Lebensalter entspricht. So findet sich unter den Knabenbecken das eines vier Monate alten und eines 10 Tage alten Kindes; die Länge beträgt 54,5 und 54 cm, die Beckenmaasse sind wenig verschieden.

Das vorliegende Material an Becken von Knaben und Mädchen ist nicht ganz congruent, indem bei den Knaben eine verhältnissmässig grosse Zahl von Individuen einer Körperlänge von 54—56 cm herstammen, bei den Mädchen dagegen von Frühgeburten, und Neugeborenen von einer Länge bis zu 50 cm. Daher decken sich die Altersklassen in Liste C nicht völlig. Bei den Mädchen ist demgemäss Klasse I in 2 Unterabtheilungen zerlegt, bei den Knaben Klasse III.

Was nun die allgemeinen Schlussfolgenungen anbetrifft, so muss man sicherlich sehr vorsichtig sein, da bei der immerhin kleinen Zahl der Zufall eine grosse Rolle spielt, und Abweichungen eines Beckens die noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegen, die Durchschnittszahl und somit die Resultate erheblich alteriren. Immerhin kann man folgende Schlüsse wagen:

Die Differenz zwischen der Conjugata superior und Conjugata inferior besteht ungefähr unverändert bis gegen Ende des zweiten Lebensjahres, um dann allmählich abzunehmen. Das heisst, der in dem Tiefertreten des Kreuzbeins bemerkbare Einfluss der Rumpflast und des Muskelzuges macht sich erst von dieser Zeit an deutlich geltend und hat, wie es scheint, schon um das 5.—6. Lebensjahr das Kreuzbein in seine definitive Lage getrieben.

Die Maasse des Beckeneinganges erscheinen bei den Mädchen etwas grösser als bei den Knaben, besonders die Transversa. Entschieden und in ganz erheblichem Maasse kommt dieser Unterschied beim Beckenausgange zum Ausdruck.

Bei dem reichen Material des Pathologischen Instituts lässt sich hoffen, dass in nicht zu langer Zeit ein genügendes Material beisammen sein wird, um die Untersuchungen über die Entwickelung des Beckens auch für die Periode bis zur vollen Ausbildung des Körpers fortzusetzen. Dies bleibt einer späteren Arbeit vorbehalten, sowie manche andere Erörterung und Untersuchungen, die ein oder der andere Leser vielleicht schon hier erwartet hätte.

Nicht uninteressant ist es, dass unter 50 Becken 26, also mehr als die Hälfte asymmetrisch sind, wenn auch in geringem Grade.

Endlich scheint es noch erwähnenswerth, dass sich mir bei diesen Untersuchungen die Ansicht aufgedrängt hat, es sei practischer, statt der Conjugata eine andere in ihrer Lage mehr stabile Linea, etwa das Mittel der schrägen Durchmesser zu nehmen, da auf diese Weise die Zahlen und ihre gegenseitigen Verhältnisse eine bessere Vorstellung von der Form des Beckeneinganges beim Neugeborenen ergeben, und besser vergleichsfähig sind mit den entsprechenden Zahlen beim Erwachsenen.

Für die Erklärung der Beckenverschiedenheiten bei beiden Geschlechtern ist die Annahme gerechtfertigt, dass, da die allmähliche Ausbildung des weiblichen Geschlechtsapparates eine grössere Volumenszunahme des Beckeninhaltes beim Weibe als beim Manne bedingt, eine grössere Entfaltung der Beckenweichtheile eine entsprechende Erweiterung des Beckengürtels zur Folge haben muss. In dem Wachsthumsdruck der Beckenorgane überhaupt liegt deshalb ein wichtiger Factor für das Zustandekommen des Beckenraumes; das gilt in gleichem Sinne für beide Geschlechter.

Die Bedeutung einer mechanischen Beeinflussung der Beckenformation durch Vermehrung des Inhaltes wird mannigfaltig illustrirt durch pathologische Zustände der Beckenorgane. Ein wichtiger Fall dieser Art ist von Veit[1]) mitgetheilt worden. Derselbe beschreibt eine bedeutende Erweiterung des Beckeneinganges, hervorgebracht durch Druck eines grossen Ovarialcarcinoms bei einem 13jährigen Mädchen.

Für die Beweisführung, dass auch das männliche Becken eine andere Form annimmt, wenn die Organe desselben nicht zur Ausbildung kommen, theile ich zwei Fälle von Atresia ani mit, bei welchen in Folge der Agenesis des Rectums eine bedeutende Verengerung des Beckens gefunden wurde:

Neugeborenes Kind von 49 cm Länge. Atresia ani congenita. Unvollständige Bildung des Penis, von welchem nur ein kleiner Stumpf vorhanden war, an dem aber Präputium und Eichel in dürftiger Ausbildung zu erkennen waren. Das Kind lebte einen Tag. Bei der Section zeigte sich das ganze Colon stark ausgedehnt in Folge Mangel des Rectums und eines Theiles der Flexura iliaca. Das Colon descendens endete blind, etwa in der Höhe des III. Lendenwirbels. Die Blase leicht ausgedehnt, lag oberhalb des Beckeneinganges,

[1]) a. a. O. S. 369.

besass keine Urethra. Das Becken, von dem ich in Figur 1 u. 2 eine Abbildung gebe, zeigt exquisite trichterförmige Verengerung. Die Beckenmaasse sind folgende:

Höhe der Symphyse 2,2, Conj. ver. sup. 3,1, Conj. inf. 2,5, Diam. transv. 2,3, Sp. ilei 5,7, Cr. t. 5,9, Sp. ischii 1,1, Tub. isch. 1,4, Diameter obl. dextr. 2,3, Diameter obl. sin. 2,1.

Das Kreuzbein zeigt fast gar keine Krümmung nach hinten, sondern geht fast in grader Linie nach abwärts; nur die Spitze des Steissbeins ist leicht nach vorn gekrümmt, der Beckenausgang ist stark verengt. Sehr auffallend ist die ausserordentliche Höhe und Breite der Symphyse, die sonst nie bei kindlichen Becken in dieser Weise vorkommt; in Folge Fehlens der Urethra, überhaupt der mangelhaften Ausbildung des Penis, ist eine Verwachsung der aufsteigenden Schambeinäste zustande gekommen, wodurch eine bedeutende Annäherung der Tubera ischii bewirkt wurde. Es wurde durch die Abnormität in der Symphysenbildung eine Verengerung in dem vorderen Theile des Beckenausganges bedingt, der Mangel des Rectums hatte eine Verengerung des hinteren Abschnittes des Beckenausganges zur Folge, da die Kreuz-Steissbein-Krümmung fast vollständig fehlte. Die Beurtheilung von Beckenveränderungen in Folge von Hemmungsbildungen der inneren Beckenorgane muss mit besonderer Rücksicht auf etwaige Bildungsfehler des Beckens anderer Art geschehen, die nicht selten gleichzeitig vorkommen. Hierher gehören auch mangelhafte Ausbildungen des Gefässapparates dieser Körperregion, in Folge dessen die Ernährungsverhältnisse der Beckenknochen beeinflusst sein können. Bei dem vorhin mitgetheilten Falle sind sämmtliche Beckenknochen wohl ausgebildet, und die Verengerung des Beckens im Allgemeinen, insbesondere aber des Beckenausganges ist darauf zurückzuführen, dass bei dem Mangel des Rectums, welches bei einer normalen Frucht stets prall gefüllt ist, der Beckenring kleiner sich gestalten musste als normal.

Wie mannigfaltig bei Atresia ani fehlerhafte Bildungen am Beckenringe vorkommen, beweist folgender Fall:

Männliches Kind von 53 cm Länge, starker Hydrocephalus intern. — Kephalotripsie; Atresia ani, welche bis zur Höhe des IV. Lendenwirbels reicht. — Uro-genital Apparat intact. Beide Massae lateral. des I. Sacralwirbels bilden am Ursprunge des Wirbels zwei starke Knorpelwülste, welche sowohl ungleich in der Länge und Dicke, wie auch in der Richtung ihres Wachsthums sich mit den Hüftbeinen verbinden, in Folge dessen das rechte Hüftbein etwas tiefer steht als das linke. Vom Kreuzbeine sind nur die drei obersten Wirbel vorhanden, die beiden unteren und das Steissbein fehlen. Der II. und III. Kreuzbeinwirbel haben sehr schmale Massae lateral. und bilden eine grade nach abwärts ragende halbmondförmige Prominenz. In der Mitte des III. Kreuzbeinwirbels liegt das III. Foramen sacral. ant., während jederseits die beiden oberen ihre normale Lage haben. Das Ligament. tuberoso et spinos. sacrum setzt sich auf beiden Seiten an die Bänder des II. und III. Kreuzbeinwirbels an. Die Spina oss. ilei post. super. dextra liegt ungefähr $\frac{1}{2}$ cm tiefer wie die linke, während beide Hüftbeine im Uebrigen ungefähr von gleicher Ausbildung sind. Das rechte Os ischii reicht ungefähr $\frac{1}{2}$ cm tiefer herab als auf der linken Seite. — Die

Beckenmaasse sind folgende: Conj. ver. sup. 3,0, Conj. inf. 2,6, Diam. transv. 3,3, Sp. il. 7,85, Cr. il. 7,7, Sp. ischii 1,7, Tuber. isch. 1,6, Diam. obl. dext. 3,0, Diam. obl. sinis. 3,2.

Es ist dies selbstverständlich kein reiner Fall, insofern die Missbildung der Beckenknochen etwas die Beckenmaasse beeinflusst haben. Indess ist die Verengerung des Beckenausganges unverkennbar und auch hier auf den Mangel des Rectums zu beziehen.

Ich theile in Folgendem noch einen Fall mit von Aplasia congenita uteri, bei dem das Becken eine starke trichterförmige Verengerung zeigt, so dass die Beckenform der eines Mannes ausserordentlich nahe kommt.

Augusta D. Näherin, 25 Jahre.

Aeusseres: Leiche von mittlerer Grösse, schlank gebaut, sehr stark abgemagert, Muskulatur sehr dünn, beide Mammae sehr gut entwickelt, wenig Fett, reichliches Drüsenparenchym; Warze von gewöhnlicher Grösse, leicht braun pigmentirt. Haut des ganzen Körpers rein weiss. Sowohl am Kinne wie an der Lippe ziemlich starke Behaarung. Die Haare bestehen aus sehr feinen Wollhaaren, die der Mehrzahl nach sehr kurz sind; neben ihnen eine ziemliche Anzahl stärkerer Haare von dunkelbrauner Färbung. Dieselben sind von 0,5—1,0 cm Länge; vereinzelte Haare, welche 1 cm und darüber messen, sind viel stärker dunkelbraun pigmentirt. Augenbrauen und Wimpern ebenfalls dunkelbraun, sehr stark entwickelt. Kopfhaar dunkelbraun, reichlich entwickelt. Sehr fein geschnittenes Gesicht, Nase mittelgross, Mund klein, Hals lang und dünn, starke Behaarung der Vulva, übrige Haut des Körpers nicht behaart.

Beide Lungen mit ausgedehnten alten phthisischen Heerden; nur in den Unterlappen geringe Reste von lufthaltigem Parenchym. Herz sehr klein, Klappen intact; Substanz dunkelbraun.

Leber und Niere, auch die Milz klein, anämisch, sonst normal.

Labia minora mittelgross, sehr stark bräunlich pigmentirt. Labia majora nicht vergrössert, ohne Pigment. Introitus vaginae ziemlich weit, vom Hymen nichts zu erkennen. Vagina 3 cm lang, so weit, dass man bequem 2 Finger hineinführen kann, Oberfläche vollständig glatt, indurirt.

Beide Ovarien gross, an den Oberflächen zahlreiche und tiefe z. Th. pigmentirte Narben. Fimbrien klein, sie sowohl wie beide Ovarien liegen auf dem Rande des Beckeneinganges. Blase und Rectum leer; von einem Uterus nichts zu sehen. In der glatten und dünnen Peritonealfläche zwischen Mastdarm und Blase sieht man beide Tuben als dünne Stränge schräg vom Beckeneingang nach abwärts ziehen. Dieselben vereinigen sich unter stumpfen Winkel kurz oberhalb der Blase zu einem 1 cm breiten, weichen Strang, welcher nach abwärts zieht und sich etwas verbreiternd an die rudimentäre Vagina inserirt. Darmkanal normal entwickelt.

Beckenmaasse:		
	Sp. ilei sup. . . .	19,5
	Spin. ilei inf. . . .	18,0
	Cr. ilei	23,5
	Diameter transv. . .	12,4
	Obliqua sin.	12,2
	„ dext. . . .	12,2
	Tub. ischii	10,3
	Spin. „	10,4
	Conjug. vera . . .	10,9
	Gerader des Ausganges	9
	Beckenweite	12,8.

Zum Schlusse will ich noch eine Beckenabnormität besprechen, die, obgleich dieselbe ausserordentlich selten vorkommt, wohl die interessanteste ist, welche beim Fötus und Neugeborenen beobachtet wurde. Ich meine die Beckendeformität, welche entsteht bei der Osteomalacia congenita, eine Krankheit im Fötalleben, welche wahrscheinlich ganz dieselbe ist, wie die Osteomalacia der Erwachsenen; wenigstens sind auch die Formveränderungen der Knochen dieselben.

Ausgetragenes weibliches Kind; die Länge liess sich in Folge sehr starker Verkrümmungen der Unterextremitäten nicht genau angeben, doch betrug dieselbe nach ungefährer Schätzung 48 cm. Haut des Körpers leicht icterisch; das Kopfhaar stark, dicht und lang, braun gefärbt. Unterhautfettgewebe ziemlich stark entwickelt. Obere und untere Extremitäten auffallend stark gekrümmt aber nicht verkürzt. Bei Untersuchung des Knochensystems finden sich sehr zahlreiche Infractionen und starke Verbiegungen sowohl an den Röhrenknochen wie auch anderen Theilen des Skeletes, besonders auch am Becken. Die Substanz der Knochen ausserordentlich weich und leicht biegsam. Die knorpeligen Epiphysen sowohl der Rippen wie auch an allen anderen Röhrenknochen nicht verdickt; im Gegentheil erscheinen dieselben gegenüber den verdickten Diaphysen eher etwas klein. Auf dem Durchschnitt des linken Femurs, von dem auf Taf. 1 Fig. 4 eine Abbildung gegeben ist, erkennt man sofort, dass die Epiphysengrenze eine grade Linie bildet, etwa wie bei normalen Knochen; man sieht aber auch schon mit blossem Auge, dass die sonst ziemlich breite, bläulich durchscheinende Knorpelwucherungszone ausserordentlich schmal ist, und kaum wahrnehmbar. Unter derselben zeigt die Spongiosa hier sowohl, wie im ganzen übrigen Theile des Knochens weder Verkalkung noch Verknöcherung; nur an einzelnen Stellen der Rindenschicht sind Verhärtungen zu fühlen, welche Verknöcherungen enthalten.

An den Stellen wo die tiefen Knickungen und Infractionen liegen, haben sich dicke Knorpelwucherungen gebildet, an welchen nach innen zu sich weiche, ziemlich dichte, engmaschige, schwammige Einlagerungen des inneren Knochens anschliessen, so dass in Folge dieser Wucherungen fast die ganze Markhöhle mit einer weichen Schwammsubstanz ausgefüllt wurde. Auch nach aussen hin zeigt das Periost der Röhrenknochen an den bezeichneten Stellen Infiltrationen der Weichtheile, wodurch die Grenzen zwischen Knochenregion, Periost, Fascie und Muskulatur undeutlich geworden sind. An der Epiphysenlinie sämmtlicher Knochen zeigt die ausserordentliche Schmalheit der Knochenwucherungszone zur Evidenz, dass das vorliegende Knochenleiden nichts mit Rachitis gemein hat. Dem entsprechend sind auch die Epiphysenknorpel nicht etwa verdickt, sondern erscheinen fast verschmälert. Das histologische Verhalten bietet einen ähnlichen Befund wie bei der sog. Rachitis congenita. Die Knorpelproliferation der Epiphysen und sämmtliche Processe der Knochenneubildung daselbst erscheinen sistirt. Allein ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen den beiden Formen der Knochenleiden darin, dass bei Früchten mit Rachitis congenita nicht allein die Knorpel anscheinend verdickt sind, die kurzen, dicken, krummen Diaphysen sind hart wie Elfenbein. Meistens zeigt sich auch bei Mikomelie ein vollständiger Schwund der Markhöhle, in Folge myelogener, dichter Ossification und Eburneation. Es ist möglich, dass die Fälle dieser Art, welche ja mit Rachitis nichts gemein haben, in früherer Periode der Entwickelung Fälle von Osteomalacia congenita waren, bei welchen Stillstand namentlich im Längenwachsthum der Knochen vorwaltete, und welche, da die Malacie zum Stillstand kam, später zu einer Sclerose respectiv zu einer Eburneation der kurzen, verbogenen Knochen führte. Denn dass die Epiphysenknorpel bei mikromelischen Früchten dick sind, ist nur scheinbar, weil die Diaphysen kurz und relativ dünn geblieben sind (Fig. 5); nur an ihnen vollzog sich der Krankheitsprocess der Osteomalacie und deshalb blieben sie in ihrem Wachsthum zurück, während die knorpeligen Theile sich normal entwickelten.

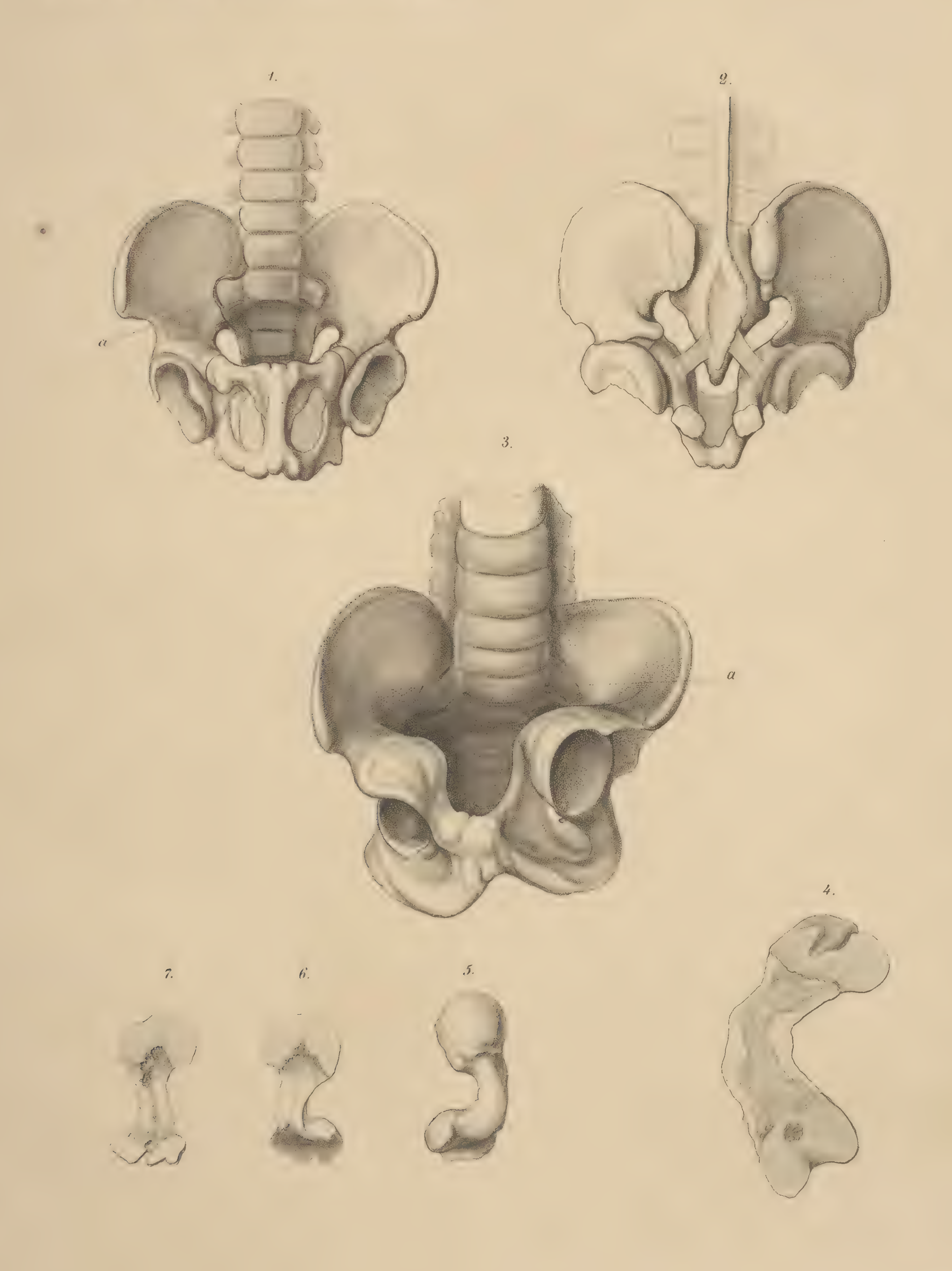
Das Becken dieses Kindes, wovon Fig. 3 eine Abbildung giebt, zeigt alle Charakteristica des osteomalacischen Beckens. Das Promontorium ist tief in das Becken hinabgesunken, so dass die beiden Pfannengegenden, welche ihrerseits stark nach oben, vorn und innen getrieben sind, diesem sehr nahe stehen, während die Symphyse schnabelförmig vorsteht. Beide Tubera ischii sind stark nach aussen umgelegt, aber trotzdem die aufsteigenden Sitzbeine und die absteigenden Schambeinäste einander bedeutend genähert. Da die Verbiegungen und Verlagerungen auf beiden Seiten des Beckens verschieden sind, musste dadurch eine Asymmetrie der ganzen Beckenfigur entstehen.

Die Entstehung einer Beckendeformität durch eine Krankheit, wie sie im späteren Leben beim Erwachsenen in derselben Art vorkommt, weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass der Muskelzug beim Fötus allein im Stande ist, Formen hervorzubringen, welche im extrauterinen Leben nur durch die Mitwirkung der Rumpflast zu Stande kommen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Vordere Ansicht des Beckens von dem Kinde mit atresia ani congenita vesicalis. a erster Sacralwinkel.
Fig. 2. Hintere Ansicht desselben Beckens.
Fig. 3. Becken von dem Kinde mit osteomalacia congenita. a erster Sacralwinkel.
Fig. 4. Rechter Oberschenkel von demselben Falle.
Fig. 5, 6, 7. Oberschenkel von einem Foetus mit sog. rachitis congenita.





Verlag v. Georg Reimer Berlin.

W. Grohmann sc.



Ueber die hämorrhagischen Infarkte der Lungen.



Von

Dr. Paul Grawitz,
Professor in Greifswald.

(Mit 4 Tafeln.)



Ueber die hämorrhagischen Infarkte der Lungen.

Zur Zeit als Laennec in seinem berühmten Werke über die Lungenkrankheiten den Abschnitt über die Lungenapoplexie bearbeitete, und darin die erste Beschreibung der von ihm als hämoptoische Anschoppung bezeichneten keilförmigen derben dunkelkirschrothen Heerde im Lungengewebe lieferte, da fasste man unter dem Namen der Infarkte noch mancherlei anatomische Befunde zusammen, welchen heute in sehr verschiedenen Kapiteln der Pathologie ihre Stelle angewiesen worden ist. Laennec führt dort an: „dass die leichten Grade von Hämoptysis von einer einfachen Blutausschwitzung der inneren Membran der Bronchien abhängen, dass aber die starken und reichlichen Hämoptysen durch eine Ursache bedingt werden, deren erste Wirkung in der Erzeugung einer tiefen krankhaften Veränderung des Lungengewebes selbst besteht. Es ist dies eine Verhärtung, welche einer solchen bei vollkommener Hepatisation gleichkommt, übrigens aber gänzlich davon verschieden ist, da sie immer partiell ist, meistens genau umschrieben, und von einer dunkel schwarzrothen Farbe, welche ganz derjenigen eines venösen Blutklumpens gleicht. Diese verhärteten Stellen lassen von der Textur der Lunge nichts weiter als die Bronchien und die grösseren Gefässe unterscheiden, deren Häute ihre weisse Farbe verloren haben, und mit Blut gefärbt und durchdrungen sind.... Die Venen sind manchmal in der angeschoppten Partie und in ihrer Nähe mit einem sehr festen und halb trocknen Blute erfüllt, eine Art Infarctus, auf welchen ich an späterer Stelle bei den Veränderungen der Lungengefässe des weiteren zurückkommen werde.“

Man ersieht daraus, dass Laennec ursprünglich als Infarkt nicht dasselbe verstanden hat, was man heute wol als Laennec'schen oder hämoptoischen Infarkt bezeichnet, sondern eine dabei gelegentlich angetroffene Venenthrombose; erst in späterer Zeit ist der Name Lungeninfarkt auf die dunkelrothen Blutheerde der Lunge selbst übertragen worden. Aus der von Rud. Virchow als mustergültig bezeichneten Beschreibung Laennec's geht hervor, dass er selbst den Charakter dieser keilförmigen Heerde als Blutungen in das Lungengewebe

erkannt hat, und dass er sie mit hämorrhagischen Infiltrationen in das Gehirn, die Haut und andere Organe in Parallele gebracht hat; er sieht diese Vorgänge der Blutung aber in so engem Zusammenhange mit den durch Stauung bedingten Blutaustritten auf die freie Bronchialschleimhaut an, dass er den Mechanismus ihrer Entstehung nicht noch besonders eingehend zu erörtern für nothwendig gehalten hat. Um diese Lücke in der Darstellung auszufüllen, ist nun schon damals eine Reihe von Muthmassungen bekannt geworden, welche vor jetzt 35 Jahren so widersprechende und mangelhaft begründete Erklärungen über die Entstehung der blutigen Anschoppung vorgebracht haben, dass Virchow sich — in seinen gesammelten Abhandlungen Seite 447 — zu einer kurzen Erörterung veranlasst gesehen hat, da „dieser Gegenstand zu sehr mit dogmatischem Kram umgeben“ worden sei. Virchow ist es gewesen, welcher zuerst die hämoptoische Anschoppung als „hämorrhagischen Infarkt“ benannt hat; er hielt die Blutung in das Lungengewebe für das Primäre, und erklärte die etwa dabei vorgefundene Nekrose des Parenchyms ebenso wie etwa vorgefundene Gerinnsel in der zuführenden Lungenarterie für secundäre Ereignisse, welche in der vollkommenen Blutstockung innerhalb des Heerdes ihre ausreichende Erklärung fänden. Hierzu muss bemerkt werden, dass zu jener Zeit die Entdeckung der embolischen Prozesse schon voraufgegangen war, dass der Entdecker selbst aber betreffs der hier vorkommenden Fibrinpfröpfe in den Lungenarterien sagt: „Häufig scheint die Verstopfung nur secundär zu sein, doch sprechen die Vielfachheit dieser Heerde, das Alter der verstopfenden Pröpfe, das gleichzeitige Vorkommen neben andern Arterienverstopfungen allerdings zu Gunsten ihrer Entstehung durch Embolie.“ Aus dieser Zurückhaltung ist meines Wissens der Altmeister der pathologischen Anatomie bis zum heutigen Tage nicht herausgetreten, und wenn in der langen Reihe von Jahren der Name „hämorrhagischer Infarkt“ allmählich gleichbedeutend geworden ist mit der ätiologischen Benennung als „embolischer Infarkt“ so hat Virchow selbst an dieser Wandlung keinerlei aktiven Antheil genommen. Soweit ich die geschichtliche Entwicklung der Lehre vom Lungeninfarkt zu beurtheilen vermag, ist die Bezeichnung als „hämorrhagischer Infarkt“ zu einem schweren Verhängniss geworden, denn hiermit ist die „hämoptoische Anschoppung“ von Laennec in die engste Beziehung zu den „hämorrhagischen Infarkten“ der Milz und der Nieren getreten, man hat die histologischen und experimentell gewonnenen Beobachtungen von den Nieren ohne weiteres auf die Lungen übertragen, und vor Allem sich dahin geeinigt, dass ein Pfropf in der zuführenden Lungenarterie allemal embolisch sei, und dass er in dieser seiner Eigenschaft auch den Anstoss zur Infarktbildung selbst geliefert haben müsse. So wunderbar es klingen mag, so ist zwar seit Laennec bekannt, dass alle Lungeninfarkte dunkelroth aussehen, dass dagegen die Infarkte der Milz und Niere niemals so dunkelroth und derb sind, häufig sogar blassroth oder hellgelb aussehen, es ist wiederholt und von den besten Autoren darauf hingewiesen worden, dass die Circulationsverhältnisse in den Lungen durchaus eigenartige sind, welche mit denen der Milz oder Nieren keineswegs übereinstimmen, es ist bekannt, dass nicht alle Lungeninfarkte Emboli enthalten, dass in Milz und Nieren nach einer Embolie einfache Ischaemie mit Nekrose entstehen kann, allein alle diese offenkundigen Thatsachen haben es nicht ver-

hindert, dass die Infarkte der drei Organe als zusammengehörig betrachtet, und schliesslich auf die Embolie als gemeinsame Ursache zurückgeführt worden sind. Der Satz bei Rokitansky 1861 (Bd. III. S. 78): „Die sämmtlichen Infarkten werden durch eine Obturation der kleinsten Lungenarterienzweige und der Capillaren veranlasst, indem diese eine collaterale, zu Hämorrhagie und Exsudation führende Hyperämie zu Folge hat", scheint wegen der Zuversicht, mit welcher er den Ergebnissen der Thierversuche von Virchow und B. Cohn entgegentritt, einen wesentlichen Anhalt für die Lehre von der embolischen Entstehung der Lungeninfarkte während der 60 er Jahre gebildet zu haben. Obgleich aber andere Autoren sich in gleichem Sinne über die Bedenken von Virchow und B. Cohn hinwegsetzten, so war doch damals keineswegs eine Entscheidung oder gar eine Beweisführung für diese Lehre vorhanden. Der Zwiespalt der Meinungen spricht sich sehr klar in den 1868 in Berlin publicirten Dissertationen über Lungeninfarkte von Karl Friedlaender und Jacob Seligmann aus, der Fall des Ersteren stammte von der Traube'schen, derjenige des zweiten von der Frerichs'schen Klinik, beide waren im pathologischen Institut secirt worden; während nun Friedlaender einige hämoptoische Infarkte als Folgen der Embolie hinstellt, ohne eine Begründung für nothwendig zu halten, verwahrt sich Seligmann gegen diese „einseitige Auffassung von Rokitansky", und schliesst sich Rindfleisch an, welcher den Infarkt aus einer fettigen Usur der mittleren und kleineren Pulmonalarterienäste hervorgehen lässt! In der folgenden Zeit werden die 1872 erschienenen Untersuchungen Cohnheim's über die embolischen Prozesse allgemein als Beweismittel für die Entstehung der Lungeninfarkte durch Embolie angeführt, und da es auch in dieser Epoche der experimentellen Erforschung keinem Bearbeiter geglückt ist, die einfache Probe auf das Exempel zu machen, und durch Embolie der Lungenarterie Infarkte zu erzeugen, so ist nun erst recht die Beweisführung auf Analogien zwischen den Lungen-, Milz- und Niereninfarkten zurückgegangen. Mögling hat im ersten Bande von Ziegler's Beiträgen eine 39 Seiten lange historische Darstellung gegeben, aus welcher hervorgeht, dass die von Cohnheim an der Froschzunge gewonnenen Theorien nur mit Mühe den Kreislaufs Verhältnissen der Lunge angepasst werden konnten, dass aber trotzdem seine Beweisführung nahezu allgemein zur Anerkennung gekommen ist, dass wenigstens in dem Hauptpunkte ein gewisses Einverständniss der betheiligten Autoren dahin erzielt ist, dass alle Infarkte der Nieren, Milz und Lungen durch Emboli bedingt werden.

Fragt man nach dem Grund für diese summarische Beurtheilung, so finde ich nur die eine Erklärung, dass nämlich seit Laennec's ausgezeichneter Beschreibung der hämoptoischen Anschoppungen keine einzige Arbeit erschienen ist, welche zu jener die nothwendigen histologischen Ergänzungen geliefert hätte, so dass das erste Erforderniss für eine Vergleichung mit den Befunden an Milz und Nieren einerseits, und mit experimentell an Hundelungen erzeugten Blutheerden andrerseits gegeben wäre. Die Fragen, woher die Blutungen stammen, ob zuerst im Gewebe Nekrose oder Blutung auftritt, was der Infarktbildung voraufgeht, wie man die Pröpfe in den Lungenarterien zu beurtheilen hat, warum nicht jeder Infarkt einen Embolus enthält, warum man bei den tausenden von Versuchen

durch künstliche Embolie bei Hunden keine Infarkte hervorgebracht hat, alle diese Fragen sind bisher nur auf spekulativem Wege erörtert worden, Niemand hat eine systematische Untersuchung zahlreicher Fälle mikroskopisch hieraufhin durchgeführt, und Jeder hat von den vorhandenen Spekulationen für sich dasjenige aufgenommen, was ihm am wenigsten unwahrscheinlich gedünkt hat. Es verdient hier ein Ausspruch wörtlich angeführt zu werden, der in der Abhandlung von Heschl in der Prager Vierteljahrschrift 1857 auf Seite 35 enthalten ist; Heschl schreibt: „Es käme nun darauf an, die Quelle der Blutung zu ermitteln. Bekanntlich ist dies nur soweit möglich, als man mit freiem Auge oder mit schwacher Lupe ausreicht. Mit dem Mikroskop eine Blutung zu suchen, ist uns nur verlorne Zeit.“

Dieser Mangel einer anatomischen Grundlage hat es verschuldet, dass in keiner der mir zugänglichen Abhandlungen eine Definition der Lungeninfarkte in schärferer als der Laennec'schen Fassung gegeben worden ist, und daher kommt es, dass vielen älteren und neueren Beobachtern der Vorwurf gemacht worden ist, sie hätten Heerde von hämorrhagischer Bronchopneumonie mit den echten Infarkten verwechselt, ohne dass gleichzeitig die Grenzlinie gezogen worden wäre, an welcher die keilförmigen Heerde der hämorrhagischen Bronchopneumonie aufhören, und die keilförmigen Blutheerde der Infarkte anfangen. In recht empfindlicher Weise macht sich der angeführte Mangel auch bei den experimentellen Arbeiten geltend, und zwar sogar bei denjenigen, welche an technischer Vollendung und an Gedankenreichthum in allererster Reihe stehen. Die Arbeit von Litten[1]) enthält auf S. 212f. die folgende Ausführung: „In der menschlichen Pathologie begegnen wir den blutigen Infarkten unter den angeführten Bedingungen (d. h. nach embolischem Verschluss grösserer Aterienäste) am allerhäufigsten in der Lunge und der Milz, wo das weitmaschige, schwammig-poröse Gewebe dem Austritt der rothen Blutkörperchen aus den Capillaren und Venenanfängen die geringsten Schwierigkeiten entgegenstellt, während umfangreichere hämorrhagische Infarkte in den Nieren schon entschieden zu den Seltenheiten gehören. Da sich die Circulationsverhältnisse in der menschlichen Lunge, Niere und Milz ganz analog denjenigen verhalten, wie wir sie beim Kaninchen kennen gelernt haben, so trage ich kein Bedenken, die für das Zustandekommen der hämorrhagischen Infarkte beim Kaninchen gegebene Erklärung auch direkt auf die menschliche Pathologie zu übertragen . . . . .“ Bei dieser Schlussfolgerung liegt die stillschweigende Voraussetzung zu Grunde, dass die Infarkte der Lunge, Milz und Niere histologisch gleichartige sind, dass die Blutungen aus Capillaren und Venenanfängen erfolgen, und dass sie beim Menschen wie beim Kaninchen durch Embolie zustande kommen könnten; allein Litten hat weder die histologische Gleichartigkeit der menschlichen Lungeninfarkte mit den beim Menschen vorkommenden Milzinfarkten dargethan, noch die Quelle der Blutung untersucht, noch ist es ihm gelungen, bei Kaninchen die Infarktbildung auf embolischem Wege zu erzeugen, so dass die summarischen Schlüsse für die Erklärung der hämoptoischen Lungeninfarkte des Menschen keinerlei Geltung beanspruchen können. An einer andern Stelle beschreibt Litten, dass er nach Unterbindung

[1]) Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Ztschr. für klin. Med. Bd. I. 1880.

der Lungenvenen und der Lungenarterien mit den Venen blutige Infarcirung der Hundelungen vor seinen Augen hat entstehen sehen; auch hier vermisse ich den Satz „und diese künstlich hergestellte Infarcirung entspricht dem innern Bau nach denjenigen Blutheerden, welche in den Lungen herzkranker Menschen spontan vorzukommen pflegen“, denn dieses Zwischenglied in der Gedankenfolge ist unerlässlich, wenn die Thierversuche für die Pathogenese der Laennec'schen hämorrhagischen Anschoppung beweiskräftig sein sollen. Es würde nun keinen Nutzen haben, wenn ich die bisher von den verschiedenen Autoren pro und contra angeführten Gründe gegen einander abwägen wollte, denn es liegt kein einziger auf anatomischer Untersuchung der Lungeninfarkte beruhender positiver Beweis für die Annahme einer embolischen Entstehung der Lungeninfarkte vor, und es ist ebenso keine zwingende Widerlegung dieser Entstehungsart durch directe Studien an Infarkten bisher vorgebracht worden.

Ich führe nur die neueste Originalarbeit hier an:

Wilson Fox schreibt in dem 1888 nach seinem Tode herausgegebenen Atlas of the pathological Anatomy of the lungs in dem Abschnitt über Pulmonary Embolism unter Bezugnahme auf Küttner (Virchow's Arch. Bd. 73 S. 507) und Cohnheim's „Embolische Processe“ folgendes: „The haemorrhagic infarct has now been traced very distinctly to obstruction of branches of the pulmonary artery, and it is capable of being produced by simple ligature of the main trunk. It is possible, that it may in some instances arise from other causes, such as the gravitation of blood or rupture of the lung, but in the vast majority of the conditions in wich it occurs, as in heart-disease and in other disturbances of the peripheral circulation, it must now be considered to have merely an embolic origin.“ Die zum Beweise angezogenen Stellen enthalten einerseits die Beobachtungen Cohnheim's an der Froschzunge, deren arterielle Versorgung bekanntlich nicht mit derjenigen der Lungen übereinstimmt; andrerseits Experimente, bei denen Küttner erwähnt, dass er bei 15 Unterbindungen der Lungenarterie bei Kaninchen 7 mal Pneumonie, mehrfach hämorrhagische Infarcirung der Lungen, eitrige Pleuritis und Pericarditis erzielt hat. Ich glaube nicht, dass man alle diese Prozesse als Effekte der Unterbindung der Lungenarterie betrachten kann, sondern dass es sich — wie Küttner von den Entzündungen selbst angiebt — um Complikationen handelt, welche nach der eingreifenden Operation entstanden sind; irgend eine Stütze für die embolische Entstehung der Lungeninfarkte bei herzkranken Menschen kann ich darin nicht finden. Seltsam genug ist es, dass die citirte Arbeit von Küttner ausführlich den Nachweis bringt, dass die Lungenarterie keine Endarterie ist, dass daher die Experimente an der Froschzunge keine Bedeutung für die Art. pulm. besitzen, dass also die Voraussetzung, auf welche Cohnheim die Theorie vom embolischen Ursprung der Lungeninfarkte begründet hat, unzutreffend ist. Dass trotzdem Küttner als Gewährsmann für diese Theorie angeführt wird, dürfte demnach wol als ein Versehen zu betrachten sein.

Ich habe mir daher die Aufgabe gestellt, für eine objective Beurtheilung der obwaltenden sicherlich recht complicirten Verhältnisse das positive Beobachtungsmaterial herbeizuschaffen. Dabei habe ich mich vor Allem von der Thatsache leiten lassen, dass zwar in einer grossen Zahl von Lungeninfarkten die zuführenden Arterien verstopft sind, dass aber zu allen Zeiten vorurtheilsfreie Beobachter constatirt haben, dass es auch solche Infarkte giebt, deren Arterien offen sind, und ich habe daher ein besonderes Augenmerk darauf gerichtet, diese beiden Arten von Infarkten auf ihren Bau hin mit einander zu vergleichen. Es schien mir nämlich naheliegend, dass allen diesen Heerden, welche einander so überaus ähnlich sehen, auch eine gemeinsame Ursache zukommen müsste, und da die Verstopfung der zuführenden Lungenarterie nur der Mehrzahl, aber nicht der Gesammtheit eigen ist, so habe ich nach andern Merkmalen gesucht, welche vielleicht einen wirklich ausnahmslos regelmässigen Befund bilden möchten.

Bei dem Versuche die seit drei Jahren aufgezeichneten einzelnen Fälle übersichtlich zu ordnen, hätte ich gern die Darstellung so eingerichtet, dass ich die Infarkte mit Arterienverschluss in die eine, diejenigen mit offenen Arterien in die andre Gruppe zusammengestellt hätte, allein es hat sich mehrfach ergeben, dass bei einem und demselben Sektionsfalle beide Arten neben einander vorkamen, so dass ich lieber von einer Ordnung des Stoffes abgesehen, und die Beobachtungen in zeitlicher Aufeinanderfolge, oder wie es der Zufall gerade bot, aufgeführt habe.

Protokolle.

Nr. 1. Sektion vom 16. Juni 1888. Frau W., 32 Jahre alte kräftig gebaute Leiche; Cyanose des Gesichts, allgemeiner Hydrops. Im Herzbeutel 50 ccm, in der rechten Pleurahöhle reichlich 300, in der linken wenig hydropische Flüssigkeit. Herzhöhlen erweitert, enthalten viel Speckgerinnsel, Wand rechts 3—5 mm, links 10 bis 12 mm dick, beiderseits blassroth, schlaff, Muskulatur getrübt, Klappen normal. In der Leber grosse vereiterte Echinokokkussäcke, Verwachsung der Oberfläche des rechten Leberlappens mit dem Zwerchfell. Marantische Thrombose beider Schenkelvenen bis in die V. cava hinaufreichend. Chronische Bronchitis.

Beide Lungen sind an ihrer Oberfläche im allgemeinen von zarter glänzender Pleura überzogen, nur rechts hinten und unten besteht eine ältere sehnige Trübung und Verdickung und eine frische Verklebung mit dem Zwerchfell mit kleinen frischen Blutaustritten in die Pleura. Das Parenchym beider Lungen ist lufthaltig, nur rechts unten, wo der Erguss gelegen, besteht Atelektase und an 2 Stellen am scharfen Rande, der Basis angehörend finden sich zwei kleine keilförmige hämorrhagische Infarkte. Die Heerde haben am scharfen Rande eine Ausdehnung von 3 bis 4 cm, der Pleuraüberzug ist verdickt; der eine Infarkt ist auf dem Durchschnitt dunkelroth, der andere sehr derb, etwas narbig eingezogen, blass grauroth.

Zahlreiche Aeste der A. p. beider Lungen sind durch ältere Emboli verstopft, welche vielfach fest mit der Arterienwand verwachsen sind; die Versorgungsbezirke dieser verschlossenen Arterien unterscheiden sich weder in ihrem Luft- noch Blutgehalt von dem angrenzenden Lungengewebe. Auch der zu den 2 Infarkten führende Ast der A. p. ist durch ein altes, der Wand adhärentes Gerinnsel verschlossen.

Eine mikroskopische Untersuchung ergiebt in dem zum Infarktgebiet führenden Pfropf der A. p. massenhaft Hämatoidinkrystalle, vorgeschrittene Organisation und Gefässneubildung in der Arterienwand mit einigen frischen Blutungen daselbst. In frischen Präparaten zeigt sich in den Alveolen der Infarkte ein theils rein fibrinöser, theils überwiegend zelliger mit Blut reichlich vermischter Inhalt. Schnitte senkrecht auf den Verlauf von Bronchus und A. p. ergeben nach Härtung der Infarkte eine sehr starke Verdickung der Bronchialschleimhaut, welche in Form von dichtstehenden Papillen in das Lumen vorspringt; zwischen Knorpel und Epithelschicht liegt ein dichtes Gewirr geschlängelter und neugebildeter Blutgefässe, welches in dem Bindegewebe zwischen Bronchus und Arterie zu einer an Angiombilder erinnernden Ausbildung gesteigert ist. Diese Gefässe sind Arterien und Venen, welche aus den Verzweigungen der A. bronch. hervorgegangen sind. Im peribronchialen Bindegewebe ist eine Wucherung vorhanden, welche in beiden Infarkten zu narbiger Verödung einzelner Lobuli geführt hat; das pleurale Bindegewebe ist ebenfalls stark verdickt und enthält reichliche Gefässneubildung. Diese fibrösen Stellen bedingen wesentlich die Derbheit der Infarkte. Die Blutungen sind in den beiden Heerden von sehr verschiedenem Alter, in dem Centrum des frischen Heerdes finden sich Stellen von vollkommener Nekrose ohne Kernfärbung der Alveolarsepta mit zerfallenen rothen Blutkörperchen und Fibrin in feinster netzförmiger Anordnung, mehr nach aussen frischere Blutungen mit Kernfärbung der Kapillaren.

Der Eiter der Echinokokkussäcke enthielt in Culturen Streptococcus pyogenes und Bacillen; es scheint, dass die frische hämorrhagische Pleuritis an der Zwerchfellfläche durch dieselben Bakterien bedingt worden ist, da sich diese hier mit Gram'scher Färbung nachweisen liessen.

Epikrise. Beide Infarkte liegen in atelektatischem Gebiet, wo Hydrops und starke chronische Bronchitis besteht; ihre Derbheit wird bedingt durch alte fibröse Wucherungen. Die Blutungen sind zu verschiedenen Zeiten erfolgt, da die Heerde alte und frische Hämorrhagien neben einander enthalten. Der Verschluss der A. p. ist viel

älter als die Blutungen in dem frischeren Infarkt, diese ist von neugebildeten Gefässen im Gebiet der A. bronch. und pleurales aus erfolgt. Trotz zahlreicher obturirender Emboli in grösseren und kleinen Aesten der A. p. ist an keiner andern Stelle ein Infarkt entstanden.

Nr. 2. 79jähriger Mann, welcher an einem brandig zerfallenen, hämorrhagisch infiltrirten Magenkrebs zu Grunde gegangen ist. Die Leber ist sehr blutarm und atrophisch, enthält einige erbsengrosse Krebsmetastasen. Die Milz ist blass, sonst unverändert, die Nieren zeigen deutliche Renculusspalten, sind übrigens blass, aber keineswegs atrophisch. Das Herz ist sehr klein, Höhlen eng, Wandung intensiv braun, Klappen und Anfangstheil der Aorta zart. Beide Lungen enthalten schwere Bronchitis mit zähem farblosen Sekret, reichen Pigmentgehalt und Emphysem. Am hintern stumpfen Rand der linken Lunge liegt ein aussen 3—4 cm im Durchmesser betragender, leicht prominenter blaurother Heerd A, von etwas verdickter Pleura überzogen. Auf dem Durchschnitt ist derselbe dunkelroth, wenig derb und nicht scharf umschrieben, nur unter der Pleura entspricht das Bild ganz demjenigen eines Infarktes. Die zuführende A. p. ist bis an die Grenze des Infarktes frei, enthält etwas flüssiges Blut; hier beginnt eine kleine parietal der Wand ansitzende Gerinnung, welche sich in den Heerd hineinzieht. An diesen Heerd stösst ein zweiter derber Infarkt, B, welcher den basalen Rand der Lunge einnimmt. Dicht am Abgang vom Hauptstamm der linken A. p. ist der nach abwärts gehende Ast I. Ordnung durch ein sehr derbes weisses obturirendes, mit der Intima lose und z. Th. fester verwachsenes Gerinnsel prall ausgestopft; von diesem aus lässt sich ein 4—5 cm langer loser rother Thrombus im Hauptast und einigen Seitenästen weiter verfolgen. Mikroskopisch zeigt der Infarkt A sehr starke Gefäss- und Bindegewebsneubildung unter der Pleura, reichliche, nicht absolut frische Blutungen hier und in peribronchiales Bindegewebe, sowie in die Alveolen. In den letzteren wenig Körnchenzellen, meist reines Blut. Keine hyalinen Thromben. Bei B ist der ganze scharfe Rand von alten Bindegewebswucherungen mit angiomartiger Gefässneubildung eingenommen, woraus ältere und frische Hämorrhagien erfolgt sind.

Epikrise. Zwei Infarkte; die zu dem einen führende Lungenarterie ist ganz offen, die zum andern führende ist schon im Hauptstamm durch einen alten Embolus mit secundär fortgesetztem Thrombus ausgefüllt. Die Blutungen in beiden Heerden sind von sehr verschiedenem Alter, alle frischeren sind nachweisbar aus neugebildeten Gefässen erfolgt.

No. 3. Typhusfall. Tod in der 7. Woche. 30. Juni 1888. Marantische Thrombose der V. femorales. Zahlreiche Aeste beider Lungenarterien, im rechten Unterlappen der Hauptstamm mit allen abgehenden grösseren und kleineren Zweigen sind prall durch adhärente Gerinnsel erfüllt, welche allesammt derb und ohne Zerfall sind. Nirgends lässt von aussen oder auf dem Durchschnitt irgend eine Verschiedenheit im Luft- oder Blutgehalt erkennen, welche Abschnitte bis zum Tode durch die A. p. und welche nur durch die Kollateralen gespeist worden sind. Am stumpfen Rande des rechten Unterlappens dem hinteren abhängigen Theil entsprechend liegen 2 dunkelkirschrothe derbe keilförmige Infarkte, einer an der Basis, der andere dicht darüber. Es besteht allgemeine Bronchitis; die zu diesem tiefen Abschnitt der rechten Lunge führenden Bronchien sind auffallend stark erweitert, mit gelbem eiterigen Inhalt gefüllt. Der Eiter enthält massenhaft Mikrokokken, die Pleura rechts an der Basis zeigt die Anfänge einer hämorrhagischen Pleuritis und längs dem stumpfen Rande fibrinöses Exsudat. — Diese beiden Heerde, welche frisch durchschnitten ganz gleichmässig roth und etwas körnig aussahen, und den Verdacht auf Bakterieninfection und dadurch bedingte akute hämorrhagische Bronchopneumonie rege machten, erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung von sehr zusammengesetztem Bau. Am scharfen Rande sind grössere Abschnitte vollständig fibrös verödet, darin massenhafte neugebildete weite Blutgefässe; ebenso ist das Bindegewebe längs der Pleura verdikt und vaskularisirt, in beide Gebiete sind frische Blutungen erfolgt, welche die Hervorwölbung der Infarkte über die Umgebung bedingen. Der Kern beider Heerde enthält sehr unregelmässig abwechselnd nekrotische Abschnitte mit Zellen und Fibrin in den kernlosen Alveolen, und solche Stellen, welche Kernfärbung geben, und zerfallenes Blut neben pigmentirten Epithelzellen und Leukocyten in den Alveolen erkennen lassen. Hie und da frische entzündliche Zellenhaufen im peribronchialen Gewebe (offenbar Bakterienwirkung).

Epikrise. Bei vollkommenem festen Verschluss aller Lungenarterien des rechten Unterlappens nur 2 kleine anscheinend frische Infarkte an der Basis hinten, welche aber ganz alte zellige Hepatisationen und Blutungen sowie Bindegewebswucherungen neben frischen entzündlichen Veränderungen zeigen. Die jüngsten Blutungen sind nachweislich aus neugebildeten subpleuralen Gefässen erfolgt.

No. 4. 36 jährige Frau, medicinische Poliklinik; die Frau hat 5 Tage vor ihrem Tode ein siebenmonatliches Kind geboren, die Geburt ist normal verlaufen, das Kind bald nachher gestorben. Die Mutter ist wegen profuser Lungenblutungen auf die Klinik aufgenommen worden; das Blut ist ihr in den letzten Lebenstagen in reichlicher Menge aus dem Munde ausgeflossen. Die Sektion ergiebt einen Uterus mit Placentarresten, an Grösse dem siebenten Schwangerschaftsmonat entsprechend, übrigens von normaler Beschaffenheit. Das Herz ist von mittlerer Grösse, Länge des linken Ventrikels ist $9^1/_2$ cm Ostium aorticum 5,2 cm, Aorta eng, dünnwandig, elastisch. Zwischen linkem und hinterem Klappensegel eine erbsengrosse alte Verdickung mit Retraction, an den freien Rändern frische, halborganisirte, kleine Thromben, die Mitralis kaum für einen kleinen Finger durchgängig, zeigt alte, zum Theil verkalkte Verdickungen des freien Randes, Verkürzung und Verschmelzung der Sehnenfäden. An der Vorhofsfläche frischere Fibrinniederschläge; linker Vorhof und rechter Ventrikel stark dilatirt, in den Herzohren frischer Cruor, Pulmonalis weit, Klappen zart. Linke Lunge frei im Thorax, Pleura glatt, mässig pigmentreich, der ganze stumpfe Rand, soweit er dem Unterlappen angehört, ist in einen Komplex von hämorrhagischen Infarkten verwandelt mit deutlich hervorgewölbter glatter Pleura; das übrige Lungenparenchym lufthaltig, leicht bräunlich, ödematös, in den Bronchien des Oberlappens dünnes, mit Schaum untermischtes Sekret; Bronchialwandungen ziemlich weit, auffallend dünn. In den Lungenarterien, welche die Spitze versorgen, findet sich ein ganz kleiner Parietalthrombus, an einer Stelle reitend, in einem anderen Ast, lose ansitzend, ein obturirendes Gerinnsel. Der Versorgungsbezirk dieser Stelle ist normal. Im Unterlappen zeigt der hinten ziemlich steil abwärts laufende Bronchus deutliche Erweiterung von nahezu sackförmiger Gestalt, mit zähem blutigem Schleim im Lumen. Die mit dem Bronchus verlaufende Arterie ist frei, nur an derjenigen Bifurkation, welche der sackförmigen Bronchiektasie entspricht, findet sich ein 1 cm langer, weisser, das Lumen obturirender Parietalthrombus. Die Umgebung des Thrombus zeigt partielle Infarcirung, in seinem Hauptteil ist der hinterliegende Abschnitt frei. Im obersten Theil des Unterlappens liegt hinten ein Infarkt, der zuführende Bronchus ist fast verschlossen durch Blut, die Hauptarterie ebenfalls durch derbes Gerinnsel verstopft, welches sich in gleichmässiger Beschaffenheit tief in den Infarkt verfolgen lässt. Bei mikroskopischer Untersuchung am gehärteten Objekt erweist sich auch dieser Propf als ein weisser Thrombus, welcher an einer kleinen Stelle der Arterienwand fest ansitzt, im übrigen aber von frischem Blut umgeben ist. Genau an der Stelle, wo der Thrombus festhaftet, liegt eine etwas ältere Blutung aus stark erweiterten peribronchialen Gefässen, welche die Adventitia der Art. vollständig infiltrit hat. Der Thrombus ist hier sekundär entstanden. In dem hauptsächlich infarcirten grossen Bezirk findet sich schwere Bronchitis mit blutigem Inhalt. In mehreren kleinen Arterien stecken rundliche, völlig wie Emboli aussehende Pfröpfe; anscheinend sind alle Infarkte vollkommen frisch, in ihrer Umgebung enthalten die Alveolen viel aspirirtes Blut. Die rechte Lunge ist aussen glatt, enthält am zugeschärften Rande des Mittellappens eine derbe Stelle von bronchopneumonischer Hepatisation, daneben eine zweite ebenso beschaffene, dagegen finden sich im Unterlappen, nach unten zu, an einer Stelle, deren pleurale Lymphgefässe als stark verdickte Stränge hervortreten, 3 hämorrhagische Infarkte, dunkelrot, circumskript. Die zuführenden Arterien sind hier bis an die Infarkte heran offen, Bronchien etwas weit, mit verdickter Wand, die Umgebung stark ödematös, stellenweise schlaffe katarrhalische Hepatisation. Im Oberlappen, rings von lufthaltigem Gewebe umgeben, findet sich ein kleiner, obturirender weisser, adhärenter Pfropf mit kurzer, frischer Fortsetzung. Leber zeigt vorgeschrittene Stauungsatrophie, Milz und Nieren indurirt, ein frischer und ein alter Infarkt darin, cyanotischer Katarrh des Darms.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich starke braune Induration, aber nicht überall Peribronchitis vasculosa, namentlich ist in dem grossen Infarkt links unten in den Bronchien das Epithel noch erhalten, aber dennoch die Bronchialwand ganz und gar mit Blutfarbstoff imbibirt, die Alveolen ebenfalls nur mit frischem Blut erfüllt, so dass ich annehmen muss, der Hauptheil dieses Infarktes sei durch Aspiration von Blut entstanden, die Quelle liegt in dem älteren Theil des grossen Heerdes am scharfen Rande und an der Basis. Die kleinen, wie Emboli aussehenden Pfröpfe haben geschichteten Bau, liegen aber überall ziemlich lose im Arterienlumen, ohne dass in der Wand daselbst Erkrankungen bestehen.

Epikrise. Der Fall ist dadurch sehr beweisend gegen die Lehre von der embolischen Ursache der Lungeninfarkte, dass die an Herzfehler leidende Frau bei fünf voraufgegangenen Entbindungen jedesmal Haemoptoe bekommen hat. Einige Autoren deuten nun wohl an, dass sich Embolien in der Lungenarterie wiederholen können, aber es wird doch schwer Jemand glauben, dass die Frau nach jeder Entbindung einen Schub von embolischen Pfröpfen

erfahren hat. Dagegen würde ich annehmen, dass jedesmal die auf die Entbindung folgende allgemeine Ermattung eine vorübergehende Herzschwäche und somit eine Steigerung der Stauungserscheinungen in der Lunge bewirkt hat. Es ist mir zweifelhaft, ob jedesmal Infarktbildung entstanden ist, da nur wenig ältere Stellen an den Rändern vorhanden waren; die Blutungen können vielmehr aus der Wand der erweiterten und in ihrer Wand in Granulationsgewebe umgewandelten Bronchien erfolgt sein, und erst zuletzt ist eine reichliche Menge von Blutungen aus den erweiterten und neugebildeten peribronchialen Gefässen, also die echte Infarktbildung entstanden. Diese ist durch reichliche Aspiration von Blut und durch sekundäre Thrombose einiger Lungenarterienäste complicirt worden.

No. 5. Frau O., 43 Jahre alt, an Mitralstenose und Incontinenz auf der Med. Kl. gestorben, Sektion 23. Juli 1888. Ziemlich grosse Leiche, Cyanose des Gesichts, allgemeine Oedeme. Alte äusserst enge Stenose der Mitralis mit frischen Thromben; Erweiterung beider Herzhöhlen, Fettmetamorphose beiderseits, besonders im rechten Ventrikel und den Papillarmuskeln links. Parietalthromben in beiden Herzohren. Frische rothe Infarkte in Milz und Nieren, darüber beginnende Perisplenitis fibrino-purulenta, Eiterflocken als Bodensatz des Hydrops ascites. Beide Lungen retrahiren sich kaum, die Oberlappen sind ödematös, lufthaltig, an den rostfarbenen weichen Rändern besteht Emphysem. In den Bronchien reichlicher zäher Schleim. In den abhängigen Theilen beider Lungen zahlreiche hämorrhagische Infarkte, welche vielfach mit einander zusammenhängen, so dass man keine bestimmte Zahl angeben kann. Ausser den Infarkten finden sich hinten oberhalb derselben rothe, durch Aspiration von Blut entstandene Flecke, das ganze Parenchym ist roth indurirt. An der Spitze der grösseren Infarkte lässt sich je ein ganz kurzes Gerinnsel in der A. p. nachweisen, die zuführenden Arterien der kleinen Heerde sind bestimmt offen. Ausserdem finden sich hie und da in grösseren Aesten der A. p. ältere festhaftende Fibrinpfröpfe ohne allen Effekt. Die grosse A. p., welche im rechten Unterlappen zu den dichtesten Infarktstellen führt, ist durch ein älteres Blutgerinnsel fest verlegt.

Mikroskopischer Befund der Lungen: In einem, am scharfen Rande gelegenen keilförmigen Infarkt findet sich Thrombose der Lungenvene und ein frischerer lose der Wand adhärenter Thrombus in einen kleinen Ast der Art. pulm. Von dem Bezirk, der von letzterem versorgt wird, ist ein Theil roth, derb infarcirt, ein anderer lufthaltig. Beide Abschnitte, einigen primären Lobulis entsprechend, zeigen Emphysem, grössere atrophische Lücken im Alveolargerüst, Thromben in allen Venen- und Arterienlichtungen. Kernfärbung mit Pikrolithioncarmin schlägt ganz fehl, mit Saffranin giebt es sofortige Entfärbung, mit Hämatoxylin Eosin deutlichere aber doch blasse Kerne. Es scheint, als sei der ganze Abschnitt nekrotisch; die Pleura über der hämorrhagischen Stelle deutlich verdickt, von reichlich geschlängelten Gefässen durchzogen. Aus diesen scheint die Anfüllung mit Blut zu stammen, letztere ist frisch, die rothen Blutkörper sehr gut erhalten, nichts von zusammengesinterten Blutmassen. An einer andern Stelle ist ein grösserer Lobulus ganz rareficirt, enthält kein Blut, die subpleuralen, interlobulären und peribronchialen Gefässe mit Thromben verstopft. Jeder Heerd enthält alte verödete Stellen, alte und frische Blutungen neben einander. Es ist besonders darauf geachtet worden, ob an den Stellen der frischesten Blutungen etwa eine hyaline Beschaffenheit des Capillarinhalts vorhanden wäre, es zeigte sich Hyalin nur in den Capillarwänden, aber immer nur in denjenigen Alveolen, deren Inhalt aus zerfallenen rothen Blutkörperchen, Fibrin und Körnchenzellen mit Pigmentzellen oder feinkörnigem Detritus bestand. Das Hyalin ist hier offenbar Theilerscheinung der Nekrose, es folgt auf die Blutung, geht ihr aber nicht voraus. Von einem in Serienschnitte zerlegten Infarkt, welcher auf dem Durchschnitt derb und dunkelkirschroth aussah, giebt Fig. 1, Taf. I und in einer benachbarten Ebene Taf. IV, Fig. 13 ein Bild, welches die grosse Mannigfaltigkeit im Bau des scheinbar frisch entstandenen Blutheerdes veranschaulicht. Am äussersten scharfen Rand fibröse Verdickung mit Vaskularisation, welche sich an der Basis längs der Pleura hinzieht, und in Gefässverbindung mit einem verdickten und vaskularisirten interlobulären Septum steht. Die dem verödeten Rand angrenzende Gewebszone ist z. Th. normal z. Th. emphysematös, giebt schöne Kernfärbung, nur an den Grenzen zu dem vaskularisirten Bindegewebe sind kleine Blutungen vorhanden. Der basale Abschnitt ist fast ganz verödet, enthält Kernfärbung, aber nur Andeutungen von Alveolen, ältere und frischere Extravasate. In der Längsrichtung ist ein Zug von stark gewuchertem peribronchialem Bindegewebe getroffen, welches Kernfärbung in den Wandungen der A. p. Epithelmassen in dem Lumen der Bronchien enthält. An vielen Stellen mitten in dem alten Infarkt haben die neugebildeten Gefässe zu frischen Blutungen in atelektatisches oder rel. normales oder emphysematöses Lungengewebe geführt. Schnitte senkrecht zum Verlauf der stärkeren A. p. lassen eine weit vorgeschrittene athero-

matöse Entartung der Arterienwand und vielfach Blutungen in das Bindegewebe der Adventitia erkennen. An solchen Stellen finden sich alte parietale Thromben, welche Schicht auf Schicht mit neuen Absätzen bedeckt sind. Die centrale oder wenigstens von der älteren Gerinnungslage entferntere Blutsäule enthält ebenso wie die benachbarten Blutungen der Adventitia und der infarcirten Alveolen frische gut erkennbare rothe Blutkörperchen. Die stärksten Atheromheerde mit anhaftenden alten Thromben finden sich an den Abgangsstellen der Seitenäste. An den verschiedensten Stellen der verschlossenen A. p. enthalten die Gerinnsel deutliche Schichtung von kernhaltigen Leukocyten und von gut erkennbaren rothen Blutkörperchen, so dass die Arterienthromben viel jünger sind, als die Gewebsverödungen in ihrem Versorgungsbezirk. Die Blutungen entsprechen keineswegs immer regelmässigen Läppchen oder der Verbreitung bestimmter Arterien, man sieht vielmehr, dass sich immer zuerst diejenigen Alveolen mit Blut füllen, welche dem peribronchialen oder dem subpleuralen oder dem interlobulären Bindegewebe mit seinen neugebildeten Gefässen zunächst liegen. Von hier aus füllen sich dann die benachbarten Alveolen, und wenn der Lobulus später prall voll Blut ist, die Capillaren abgestorben, und die rothen Blutkörperchen zerfallen sind, dann sieht man wiederum Nachschübe von Blutungen aus dem Bindegewebe her entstehen, so dass dieselben Stellen gewissermaassen wiederholt infarcirt werden.

Epikrise. Aus Hunderten von Schnitten von verschiedenen Stellen dieses Falles geht hervor, dass überall der blutigen Anschoppung Stauungen, braune Induration, Wucherung und reichliche Gefässneubildung des Bindegewebes vielfach Atelektase oder Emphysem vorangegangen ist. Die Arterien enthalten Endoarteriitis mit Thrombose.

No. 6. 13jähriges Mädchen. Aeltere Synechie des Herzbeutels, über deren Entstehung mir nichts bekannt geworden ist. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel; Aorta ist sehr eng, Endocarditis verrucosa aortica et mitralis, welche ganz frisch ist und auf den übrigens zarten Klappen nur die freien Ränder einnimmt. Die Lungen zeigen partielle Verwachsungen der Pleuren, Hydrothorax und ältere schwere Bronchitis. Stauung in Milz, Leber und Nieren. An der Oberfläche der Lungen fallen in den abhängigen Abschnitten einige Stellen von blaurother Farbe und besonderer Derbheit auf, über welchen schon vom blossen Auge eine Verdickung und Vaskularisation der Pleura erkannt werden kann. Beim Einschneiden habe ich den Eindruck, als wenn es sich wesentlich um Atelektase und die ersten Anfänge der hämorrhagischen Infarcirung handelt. An gehärteten Stücken zeigen sich Bilder, welche über die Verdickung der Pleura und ihren Zusammenhang mit den Gewebsveränderungen der Lunge klaren Aufschluss geben. Das Parenchym ist grossentheils luftleer oder luftarm, die Capillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, grosse Alveolarepithelien mit und ohne Pigment liegen in kleinen Gruppen, selten in grösseren Haufen in den Luftbläschen verstreut. Im Lungenbindegewebe um die Bronchien, besonders im pleuralen hat eine Verdickung auf das Dreifache stattgefunden, dabei besteht eine überaus reichliche Neubildung dünnwandiger, stark geschlängelter Blutgefässe. Aus diesen sind subpleural sehr reichliche Blutungen erfolgt, welche entweder nur die Maschen des Bindegewebes auseinandergedrängt haben, und die oberste Lamelle desselben matt wie mit Fibrin überzogen erscheinen lassen, oder sich in Gestalt kleiner frischer Blutheerde in das benachbarte Lungengewebe selbst verfolgen lassen. Alle Aestchen der A. p. sind frei, starke Vaskularisation in der Bronchialwand, aber hier noch keine Blutungen.

Epikrise. Es hat sich hier ein vollkommener Circulus vitiosus entwickelt: Die rothe Induration, welche hie und da zu voller Zellenanhäufung in den Alveolen verstärkt ist, wird auf dem Wege des Saft- und Lymphstromes resorbirt; dabei wuchert das Bindegewebe und erfährt eine Gefässneubildung wie das in der Haut und allen unter venöser Stauung stehenden Schleimhäuten bekannt ist. Aus diesen neugebildeten Gefässen sind Blutungen in die benachbarten Alveolen erfolgt; die Resorption dieses Blutes führt zu weiterer Vaskularisation im Bindegewebe, und diese zu erneuten und verstärkten Blutungen, bis der derbe dunkelrothe Infarkt fertig ist.

No. 7. Schwere alte Endocarditis aortica, Herzhypertrophie und Dilatation beider Ventrikel bei einem 25jährigen Manne. 25. November 1888. Starke fleckige Fettmetamorphose des Herzens. Fibrinkeil in einer Niere, partielle narbige Schrumpfung der andern. Braune Induration und schwerer Bronchialkatarrh beider Lungen, grosse Abschnitte des rechten Unterlappens blutig infarcirt. Die interlobulären Septa treten deutlich durch Oedem hervor; Venen stark mit flüssigem Blut gefüllt. Neben den zahlreichen Infarkten wird der Uebergang zum lufthaltigen ödematösen Gewebe durch dunkelblaue eingesunkene luftleere Abschnitte vermittelt; darin eingeschlossen hie und da ein lufthaltiger Lobulus. Die Lungenarterien sind überall mit flüssigem Blut gefüllt, nur in einem kleineren Infarkt enthält die zuführende A. p. ein festes Gerinnsel. Querschnitte davon, welche gleichzeitig den Bronchus mittreffen,

zeigen starke Vaskularisation und Blutung in dem Bindegewebe zwischen Bronchus und Arterie, die Arterienwand ist normal, im Bronchus papilläre Schleimhautwucherung. Der Pfropf in der A. p. ist gleichmässig zur Hälfte aus Fibrin, zur Hälfte aus gut erhaltenen rothen Blutkörperchen gebildet, und setzt sich in gleicher Vertheilung in die Aestchen innerhalb des Infarktes fort. In diesem wie in den 5—6 andern, zum Theil confluirten Heerden sind die scharfen Ränder fibrös entartet, mit dicken geschlängelten neugebildeten Gefässen, frischen und alten Blutungen. Das Parenchym enthält innerhalb der Heerde vielfach ödematöse mit Epithelzellen und wenig Blut gefüllte Alveolen.

Epikrise. Von 6—7 Infarkten des rechten Unterlappens enthält nur bei einem die zuführende A. p. ein Gerinnsel: dieses ist ziemlich frisch und der gleichmässigen Schichtung nach ein Thrombus, welcher nur 1 cm über das infarcirte Stück hinausragt. Ueberall wo Blutungen sind, trifft man fibröse Neubildungen und Vaskularisation, aus welchen dieselben hervorgegangen sind. Die Infarkte mit offner A. p. sind im Bau in jeder Beziehung demjenigen mit Verschluss der A. p. ähnlich.

No. 8. 70 Jahre alte Frau. Von ausserhalb geschickte Präparate mit der Angabe, dass die Frau an Herzfehler zu Grunde gegangen sei. Das Herz zeigt eine erhebliche Hypertrophie des linken Ventrikels mit Dilatation, die Klappen sind durchaus zart, Anfangstheil der Aorta weit, glatt. Rechts etwas weniger ausgesprochene Hypertrophie mehr Dilatation, die Hypertrophie des linken Ventrikels scheint im Zusammenhang zu stehen mit einer ziemlich erheblichen chronischen interstitiellen Nephritis mit beginnender Granularatrophie. R. Lunge zeigt alte Adhäsionen im Oberlappen, der Unterlappen ist rings von frischer fibrinöser Exsudation überzogen. Am unteren dem Herzbeutel anliegenden Theil des r. Unterlappens zwei grosse, stark prominente dunkelkirschrothe, anscheinend ganz frische Infarkte. Die Randtheile der Lunge sind vielfach verödet, das Gewebe vielfach emphysematös, die Bronchien, welche in die abhängigen Abschnitte führen, sind mit sehr zähem blutigem Schleim erfüllt. In dem Ast erster Ordnung der A. p. findet sich ein weiches, nirgends festhaftendes Gerinnsel, welches sich 6 cm nach abwärts erstreckt und gleichmässig die Seitenäste ausfüllt. Nach dem Verlauf von 6 cm trifft man in einem Seitenast einen offenbar älteren mit der Wand verschmolzenen Blutpfropf an, welcher die Arterienwand sehr stark ausdehnt. Dieser Stelle unmittelbar anliegend findet sich eine sehr stark vergrösserte schwarze Bronchialdrüse; die Bronchien selbst sind hier mit überaus zähem Schleim prall gefüllt. Nach weiterem Verlauf von etwa 5 cm, während welcher die Arterien durch lose, weiche Gerinnsel verschlossen sind, treten sie in die Infarktbezirke ein, nachdem ihre Umgebung vorher lufthaltig gewesen war. Auch in benachbarten lufthaltigen, nicht ödematösen Stellen trifft man der Arterienwand ansitzend kleine vollkommen verschliessende, mit der Wand fest zusammenhängende Gerinnsel, von welchen sich frischere Thromben nach der Peripherie und dem Centrum hin fortsetzen.

Die L. Lunge zeigt überall glatte Pleura mit starkem Pigmentgehalt daselbst, ist lufthaltig; in dem abhängigen Theil verminderter Luftgehalt, etwas roth indurirt; wo der Oberlappen über dem Herzbeutel lag, finden sich grosse umschriebene, dunkelrote Infarkte, welche noch etwas Luftgehalt darbieten. In den Lungenarterien finden sich zwei ziemlich grosse, anscheinend ganz frische Verstopfungsmassen in den Hauptästen der Lungenarterie, welche auf den Theilungsstellen reiten und daselbst partiell verwachsen sind. Eins dieser Gerinnsel lässt unzweifelhaft seinen embolischen Charakter daran erkennen, dass das Gerinnsel mehrfach gefaltet und geknickt ist. Kleine theils lose, theils an der Intima etwas angewachsene Emboli finden sich in den mittleren Arterienästen beider Lungen in grösserer Anzahl vor. Es besteht schwere Bronchitis mit zähem Schleim in den Bronchien beider Lungen. Mikroskopisch finden sich an Präparaten in Alk. absol. in der Umgebung aller Infarkte sowie innerhalb derselben wo die frischesten Blutungen erfolgt sind, entzündliche Heerdchen, wo Fibrin mit Stäbchen verschiedener Grösse die Alveolen dicht ausfüllt, daneben reichliche Zellen in dem alten verdickten Bindegewebe, Blutungen in Interstitien und Alveolen. Nirgends finden sich Bakterien in solchen Stellen, wo nur rothe Induration mit zelligem Material oder Blut in den Alveolen vorhanden ist. Die vielen runden scharfrandigen Löcher sind offenbar durch Gasbildung im Infarktheerde entstanden, da man sie auch innerhalb solcher Gefässe antrifft, welche mit flüssigem Blut gefüllt sind. Eigentliche Fäulniss ist bei den Präparaten nicht vorhanden, sie sind gefroren angekommen, in gefrornem Zustande in Scheiben geschnitten und in Alk. absol. eingelegt. Vielfach trifft man auf Oedem im Bindegewebe und in den Alveolen, eine feinkörnige Masse erfüllt dieselben, die Kerne der Kapillaren werden dabei kaum noch gefärbt, man sieht aber, dass die Septa mit Kapillaren vorhanden sind, dass es sich also um den Anfang von Atrophie in einem ödematösen Bezirk, und nicht um Oedem in einer vorher emphysematösen Stelle handelt.

Epikrise. Die Herzhypertrophie ist durch die Granularatrophie und chronische Bronchitis entstanden. Die scheinbar frischen Infarkte enthalten reichliche Bindegewebswucherung mit Vaskularisation, alte und frische Blutungen. Die Ursache der jüngsten Hämorrhagien in die Alveolen und das Bindegewebe ist die Invasion von Bakterien, welche von den Bronchien eingedrungen sind, und neben der Vergrösserung der bereits älteren Infarktheerde die frische Pleuritis bedingt haben.

No. 9. 55 jährige Frau. Alte Hydronephrose und geheilte Pyelonephritis mit hyperplastischen Stellen der Rinde. Sehr starke Hypertrophie des linken Herzens. Rechte Lunge ist mit dickem eitrig fibrinösen Exsudat überzogen, die Spitze frei, lufthaltig, hellroth im tiefern Theil des Oberlappens an dessen abhängigem stumpfem Rand eine reichlich Thalergrosse glatte nekrotische Stelle der Pleura, ringsum vom vordern Rand zur Basis reichliches z. Th. hämorrhagisches Exsudat. Darunter ein grosser völlig nekrotischer grünlicher Lobulus. Im r. Unterlappen ist das Gewebe im Allgemeinen von vermindertem Luftgehalt, freie vordere Ränder; der dem Oberlappen angrenzende Theil derb dunkelroth, einfach atelektatisch durch Exsudat deformirt. Am hintern, abhängigen Rand dicht neben einander grosse lobuläre Nekrosen, im Centrum völlig brandig zerfallen, in der Peripherie frisch hepatisirtes graurothes Parenchym. Ein grosser Theil des Unterlappens ist so in eine ganze Anzahl circumscripter Brandheerde umgewandelt. Die Lungenarterie enthält zahlreiche ältere, fest adhärente, vielfach schon fibröse Gerinnsel, anscheinend Emboli. Im Oberlappen finden sich dieselben sowohl in den lufthaltigen Bezirken, als in den einfach atelektatischen, als in den zum Jaucheheerd führenden Aesten. Ein compaktes, glattes graurothes halb entfärbtes und adhärentes Gerinnsel schickt mehrere Fortsätze strahlenartig aus; alle sehen gleich aus, das eine, welches zu dem Brandheerde geht, und sich tief in denselben verfolgen lässt, ist nicht zerfallen, überhaupt von den andern nicht zu unterscheiden. Im Unterlappen sind 2 grosse Aeste völlig von zerfallenem Gerinnsel erfüllt, diesen entsprechen die lobulären Brandheerde; einzelne kleinere, dem atelektatischen Gebiet zugehörende Aeste und Aestchen enthalten Gerinnsel ohne Reaction des Gewebes, obwohl völlige Verstopfung der A. p. besteht. Die Bronchien enthalten sämmtlich Sekret; im Oberlappen etwas zäher Schleim, Schleimhäute blass. Der dem brandigen Lobulus zuführende Bronchus verläuft vom Hilus steil abwärts, er ist gleichmässig erweitert, mit putridem Inhalt gefüllt, Schleimhaut stark geschwollen und roth, Einmündungsstelle rel. eng, dahinter cylindrische Erweiterung. Im Unterlappen reichlich blutiger Schleim und putrider Inhalt in der Nähe der Brandheerde; überall die grösseren Bronchien cylindrisch erweitert.

Linke Lunge. Wenig Pleuritis hämorrh. nur im abhängigen Theil, nahe der Basis. Oberlappen lufthaltig, blutreich, Schleim in den Bronchien, in zahlreichen Arterien frische, die Lichtung ausfüllende Gerinnsel, nirgends Heerde im zugehörigen Parenchym; ein fester Pfropf setzt sich direkt in die A. p. des Unterlappens fort, hier völlig adhärent. Nach dem stumpfen hintern Rande zu nahe der Basis 2 kirschgrosse und zwei grössere auf dem Längsschnitt keilförmige dunkelrothe Infarkte mit gelbbrauner Umgebung. Alle 4 zuführenden A. p. durch ältere feste Gerinnsel verlegt. Mikroskopisch ist keine Arteriitis pulmonalis zu finden, mikroskopisch sieht man auf Querschnitten das Arterienlumen von einem nur partiell adhärenten Pfropf ausgefüllt; dort wo er festsitzt, ist er farblos, in der Media der A. p. finden sich daselbst Blutungen. Die Bronchien, welche zu den lufthaltigen Abschnitten führen, enthalten wenig Schleim, ihre Mukosa ist hellroth, aber die nach unten abgehenden Bronchien sind mit zähem blutigen Schleim gefüllt, starke Vascularisation in ihrer Schleimhaut und im peribronchialen Gewebe. Die rothen Infarkte links zeigen mikroskopisch sehr zusammengesetzten Bau, verödetes und vaskularisirtes Bindegewebe am scharfen Rande, im peribronchialen und interlobulären Gewebe. Neben ganz alten Blutungen frischere und solche von ganz jungem Datum besonders vom subpleuralen Gewebe aus.

Epikrise. Links handelt es sich um 4 alte Infarkte mit frischen Nachschüben besonders aus neugebildeten subpleuralen Arterien; rechts sind lobuläre Brandheerde vorhanden, von denen nicht zu entscheiden ist, ob die Stellen vorher Infarkte waren, welche durch die putride Bronchitis inficirt worden sind, oder ob eine primäre brandige Bronchopneumonie vorliegt. Die Ausfüllungen der Arterien sind zum Theil sicher Parietalthromben, welche an solchen Stellen an der Wand der A. p. haften, wo in der Media Blutungen liegen; von der Mehrzahl muss es unentschieden bleiben, ob sie embolischer Entstehung sind. — Besonders bemerkenswerth scheinen mir Schnitte aus der Nachbarschaft der Infarkte, welche fibröse Verödung der scharfen Lungenränder und mehrer Läppchen, Wucherungen und Gefässneubildung im Bindegewebe, Bronchitis und Peribronchitis — aber noch keine Blutungen enthalten. Ein solcher ist in Fig. 1 Taf. IV. abgebildet und meines Erachtens als Vorstadium zur Infarktbildung zu deuten.

Nr. 10. 14 jähriges Mädchen, welches vor 1 Jahr an akutem Gelenkrheumatismus gelitten hat, ist davon wiederhergestellt, hat aber einen Klappenfehler an der Mitralis und eine totale Synechie des Herzbeutels und beider Pleurasäcke zurückbehalten. Vier Wochen vor ihrem Tode war im rechten Unterlappen eine Pneumonie entstanden, welche nicht in der gewünschten Weise in Resolution überging. Das Kind bekam Digitalisinfuse und später Ipekakuanha und Senegadekokt. Durch ein Missverständniss seitens der Angehörigen wurde von den beiden letzteren Expektorantien mehr gereicht, als der Arzt verordnet hatte; es entstand eine Lungenblutung, bei welcher sich allmählich etwa ein Wasserglas voll Blut entleert haben soll, so dass an ulceröse Höhlen gedacht wurde; allein ohne sonstige Anzeichen von Phthisis ging das Kind 6 Tage später zu Grunde.

Bei der Sektion fand sich vollständige Verwachsung des Herzbeutels, Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften, ältere Retraktion der Mitralis, Stenose der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus Botalli. Ausserdem war eine frische Endokarditis der Mitralis, der Aortensegel und der Trikuspidalis vorhanden, ein gelber Fibrinkeil in einer Niere, cyanotische Atrophie der Leber und Stauungsmilz. — Beide Lungen sind von verdickter Pleura überzogen, Gewebe von vermindertem Luftgehalt, sehr blutreich. Bronchien enthalten reichlich zähen blutigen Schleim. Am scharfen Rand des linken Unterlappens finden sich 2 Heerde, aus einer Anzahl umschriebener Lobuli zusammengesetzt, welche blauroth und derb sind, etwas über die Nachbarschaft hervorragen. Ob es sich um hämorrhagische Bronchopneumonie oder um frische Infarkte handelt, lässt sich am frischen Präparat nicht bestimmt entscheiden, es ist mir namentlich nicht sicher, ob nicht hie und da interstitielle Wucherungen und Blutungen neben der Anfüllung der Alveolen mit Fibrin und Blut vorhanden sind. Rechts unten dunkelrothe granulirte Schnittfläche, die Hepatisation ist nirgends entfärbt. Mikroskopisch zeigen die beiden Heerde links am scharfen Rande das Bild echter Infarkte. Pleurales und peribronchiales Bindegewebe verdickt, starke Gefässbildung darin, ältere Blutungen hie und da in einzelne Alveolengruppen frische Hämorrhagien in bis dahin lufthaltiges Parenchym, Oedem und rothe Blutzellen im Bindegewebe, hie und da hört die Kernfärbung der Kapillaren in dem infarcirten Lungengewebe auf. Es finden sich zahlreiche Diplokokken aber auch offenbare Fäulnissbacillen in den entzündeten Stellen. Bronchus mit Blutcoagulum und Epithelzellen erfüllt, Arterie bis tief in die Heerde hinein ohne Thrombus. Die Begrenzung der Heerde ist sehr ähnlich den auf Taf. I dargestellten Infarkten von Fall 33. Zwei Photogramme Taf. IV Fig. 14 und 12 zeigen je einen Schnitt aus beiden Heerden; bei b (Fig. 12) starke Verdickung des interlobulären Bindegewebes, beide lassen die höchst unregelmässige, keineswegs dem Verbreitungsbezirk einer Lungenarterie entsprechende Blutung erkennen.

Epikrise. Rechts unten besteht hämorrhagische Pneumonie ohne ältere Prozesse; links sind 2 Heerde vorhanden, welche alte fibröse Wucherungen und Gefässneubildung enthalten, hier ist eine frische Entzündung mit Austritt von Blut und Fibrin in Alveolen und Bindegewebe hinzugekommen, und hat die eigentliche Infarcirung mit ihrer Derbheit, Gewebsnekrose und interstitieller Blutung bewirkt. Der Fall zeigt, wie in der Einleitung dieser Arbeit hervorgehoben ist, dass die Grenzen zwischen hämorrhagischer Bronchopneumonie und Laennec'schem Infarkt so nahe liegen können, dass man ohne eine ganz scharfe Definition zweifelhaft bleiben muss, ob man die Heerde der einen oder der andern Art von Prozessen zurechnen soll.

No. 11. 42jähriger Mann mit alter Stenose des Aortenostiums, deformirender Endoaortitis, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Fettmetamorphose vorwiegend im rechten. Der ganze Aortenbogen von Verkalkungen und atheromatösen Heerden eingenommen. Stauungserscheinungen in Milz, Leber, Nieren und Lungen. Linke Lunge gross, Pleura zart hellroth, Gewebe lufthaltig, blutreich. Am stumpfen hintern Rand an der Basis ein anscheinend frischer hämorrhagischer Infarkt. Einzelne Aeste der A. p. enthalten im Oberlappen festhaftende Gerinnsel, im Unterlappen sind mehre Aeste 3. und 4. Ordnung durch frischere Pfröpfe verstopft. Der infarcirte Keil enthält an der Spitze einen solchen, allein nicht der ganze, zu dieser Arterie gehörige Abschnitt ist infarcirt. Der in die Spitze des Keils neben der Arterie verlaufende Bronchus zeigt eine intensiv blutigrothe Schleimhaut, etwas Erweiterung, blutigen Inhalt an der Spitze des Infarktes. Mässige Bronchitis sonst. Im rechten Pleurasack 4 Liter wässriger Flüssigkeit.

Die rechte Lunge im Oberlappen lufthaltig, hyperämisch, Arterien zum Theil durch ältere Gerinnungen verlegt, Bronchien mit zähem röthlichem Sekret gefüllt, Pleura glatt. Im Unterlappen der grösste Theil besonders der stumpfe Rand und der dem Herzbeutel anliegende dünne Theil atelektatisch. Pleura zeigt alte weissliche Ver-

dickungen. Starke chronische Bronchitis. Derjenige Ast II. Ordnung, welcher nach dem stumpfen Rand steil absteigt, enthält einen alten Fibrininhalt, welcher an der Theilungsstelle im Hauptstamm beginnt.

Im Verlauf der vollkommen verschlossenen Arterie liegen mehre dunkelrothe lobuläre Infarkte. Der übrige, diese Heerde umgebende Abschnitt ist atelektatisch. Auch im Endbezirk der offenen Art. p. 2 infarcirte Keile, von Atelektase umgeben. Der ganze scharfe Rand der Lunge fühlt sich derb an, nur ein grösserer lufthaltiger, etwas emphysematöser Abschnitt dazwischen.

Die Infarkte der rechten Lunge sind rings von atelektatischem Gewebe umgeben; links nicht.

Frische Schnitte aus dem grossen frischen rothen derben Heerd der linken Lunge zeigen die Alveolen gefüllt mit Blut. Nach Auslaugen bleiben grosse Fibrinpfröpfe mit je 8—12 Körnchenzellen in den Alveolen zurück. Stellenweise scheint Parenchym und Inhalt in Fettmetamorphose, an andern Stellen starke interstitielle Wucherung. noch andre emphysematös mit fibrinösem Inhalt. Daran stösst ein Lobulus, welcher ganz aus Narbengewebe besteht, darin Fettmetamorphose der Sternzellen. Nahe dem Narbenlobulus findet sich inmitten ganz nekrotischen Lungengewebes ein zierliches Bild hyaliner Kapillaren; in den Alveolen gänzlich zerfallene rothe Blutkörperchen mit einigen Körnchenzellen. Weiter nach dem Gesunden finden sich solche hyalinen Schlingen nicht.

Zerlegung der grossen Infarkte in regelrechte schmale Scheiben ergiebt alte Verödungen an den scharfen Rändern mit vielem Bindegewebe an den Spitzen, dahinter frische Blutung. Ein grosses Stück, welches einen Blutpfropf in der Art. pulm. enthält und grossen, in der Hauptmasse frischen Infarkt, zeigt nahe der Spitze mehre ältere braune Heerde und fibröse Verdickung der Pleura. Ein zweiter Infarkt im zungenförmigen Lappen ist theils längs der A. p. theils quer dazu aufgeschnitten. Man sieht dabei eine kolossal verdickte weite Vene in der Pleura, Gerinnsel in der Art. pulm. mit starker Vaskularisation herum. Spitze zeigt alte fibröse Heerde, die Hauptmasse ist frisch.

Der grosse Infarkt, welcher beim frischen Präparat dunkelrothes flüssiges Blut enthielt, aber mikroskopisch alte Prozesse und frische gemischt zeigte, wird genau auf seine Art. pulm. untersucht. Dieselbe fällt durch ihre pralle Füllung und Dehnung der Wand auf. Sie enthält einen völlig adhärenten Fibrincylinder, welcher sich in mehrere Nebenäste fortsetzt, und mit blossem Auge nicht überall von der Arterienwand zu unterscheiden ist. Mikroskopisch zeigt er sich fest verwachsen, in Organisation begriffen, zarte Blutgefässe und reichliche Zellen sind von der Arterienwand in das alte Fibrin hineingewachsen. Die Arterienscheide enthält überaus reichliche kleine neugebildete Blutgefässe. Neben diesen finden sich ganz frische rothe Blutkörperchen in dem Bindegewebe der Arterienwand, zwischen A. p. und Bronchus, im Lumen der A. p. selbst, wo ganze Klumpen frischer rother Blutkörperchen neben dem halb organisirten Thrombus liegen. Das Lungengewebe ist hier ganz frisch infarcirt, die Kapillaren zeigen schöne Kernfärbung, hie und da sind die Alveolen atelektatisch, andere strotzend mit Blut gefüllt. Bemerkenswerth ist, dass man bei Serien von Querschnitten durch die verschlossenen A. p., dort wo schon Organisation des Gerinnsels vorhanden ist, an zwei Aesten auf je ein mikroskopisch nachweisbares Aneurysma dissecans der A. p. trifft, in welchem die Intima durch eine frische Blutung von der Media losgerissen ist. Eine dieser 2 Stellen erschien als kurzer reitender Embolus an der Bifurkation zweier A. p. Aeste, während Fig. 5 Taf. IV einen Parietalthrombus mit späterem Gerinnsel neben demselben nachweist.

Epikrise. Am scharfen Rande alte Narben mit Vaskularisation der verödeten Lobuli, nekrotische Infarktstellen; aufwärts frische Infarcirung in einem Bezirk, dessen A. p. seit langer Zeit völlig verschlossen gewesen ist aus neugebildeten, an der Organisation betheiligten Gefässen. Aneurysmata dissecantia, eines täuschte mit seinem Parietalthrombus einen reitenden Embolus vor.

No. 12. 50jährige Frau, sehr starke alte Stenose der Mitralis mit Incontinenz des Ostiums, ebenso des Ost. aorticum. Dilatation des linken Vorhofs. Starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Herzmuskulatur beiderseits braunroth derb ohne Verfettung. Aorta etwas eng mit Fettflecken der Intima, Pulmonalis enthält Fettflecken und sehr starke Verdickungen der Intima, die an einzelnen Stellen erhebliche Verengerungen an den Abgangsstellen der grösseren Aeste bewirkt. Linke Lunge zeigt pigmenthaltige, sonst wenig verdickte Pleura, im tiefsten neben der Wirbelsäule gelegenen Theil des Oberlappens ein taubeneigrosser blaurother derber Infarkt, im untersten Theil des Unterlappens ein sehr viel grösserer, über die Nachbarschaft hervorspringender, mit vollkommener hämorrhagischer Infiltration der Pleura ohne fibrinöse Pleuritis. In der Mitte des Oberlappens, an dem den Herzbeutel berührenden Theil liegt ein grosser, aus zwei gesonderten Heerden zusammengesetzter Infarkt, von welchen der

eine die äussere dem Thorax zuliegende, der andere die innere pericardiale Oberfläche erreicht. Die Lungenarterie, welche in den ersten dieser Infarkte führt, ist bis zum Eintritt in denselben offen, der Bronchus stark erweitert, seine Wand verdünnt, Inhalt blutig. Vene ebenfalls offen. In der abwärts gehenden Arterie, welche zu dem grossen Infarkt führt, findet sich schon weit oberhalb der Infarktstelle ein dunkelrothes, feuchtes, mit der Arterienwand verklebtes Gerinnsel (a), welches theils durch lufthaltiges, theils durch infarcirtes Gebiet zu verfolgen ist. In den mittleren Heerd führen mehrere in ihrer Wand verdickte, mit Fettflecken dicht durchsetzte, in ihrem Lumen vollkommen offene Arterien; auch die Lungenvenen sind vollkommen offen. Ueberall in den Bronchen zäher, an den Infarktstellen blutiger Inhalt. Die rechte Lunge ist in ihrem ganzen abhängigen, an der Wirbelsäule gelegenen Theil des Unterlappens in einen einzigen grossen Infarkt umgewandelt. In den zuführenden Bronchen dicke, zähe, blutige Inhaltsmassen, in den Arterien starke Verdickungen mit buckeliger Hervorwölbung der Intima, hier und da kleine an den Bifurcationsstellen reitende Parietalthromben. Ein zweiter keilförmiger Infarkt liegt nahe der Spitze im Oberlappen, am vorderen scharfen Rande. Die Pleura ist wenig verdickt, hämorrhagisch infiltrirt, die zuführende Arterie ist frei, der zuführende Bronchus erweitert, mit reichlichem blutigen Secret erfüllt, Lungenvenen offen. Nahe dem Hilus findet sich ein dritter derber Heerd, welcher sich beim Aufschneiden als eine circumscripte Bronchopneumonie mit eitriger Schmelzung erweist, ohne hämorrhagischen Antheil. —

Die Milz ist auffallend klein, derb: blutreich, in der Leber beginnt eine Stauungshyperämie und Muskatnusszeichnung. In den Nieren Induration, verkalkte Glomeruluskapseln, Harnkanälchen auch mikroskopich ohne Trübung.

Das als (a) bezeichnete Gerinnsel wird mit der Arterienwand und dem zugehörigen Bronchus zusammen in Müllerscher Fl. und kurze Zeit in Alk. absol. gehärtet. Der Bronchus ist erweitert, seine Wand in ganzer Dicke in ein zellenreiches überaus gefässhaltiges Gewebe umgewandelt, dichte Gefässknäuel im peribronchialen Gewebe. Hieraus sind reichliche Blutungen erfolgt, welche die Arterienwand halbmondförmig umgeben. Die Intima der A. p. ist in grossem Umfange durch einen atheromatösen Brei von der Media abgehoben; hier sitzt der frische geschichtete Thrombus an der Intima fest. Der gleiche Befund liegt an den andern Stellen vor, an welchen Gerinnsel in den Aesten der A. p. stecken; überall ist eine atheromatöse Erkrankung der Wand vorhanden, wo das Gerinnsel anhaftet, dasselbe ist hier rein fibrinös, der übrige Theil besteht aus ganz frischem rothem Thrombus.

Epikrise: Alte enge Mitralstenose mit Induration der Lungen, Bronchitis und Bronchiectasie, Peribronchitis vasculosa und haemorrhagica. Infarkte mit offenen und verstopften Arterien. Die Arterienpfröpfe können mit Sicherheit allesammt als Parietalthromben nachgewiesen werden, welche an solchen Stellen sich angesetzt haben, wo die Wand der Lungenarterie durch atheromatöse Erweichung oder durch Blutung in die Adventitia verändert war. An manchen Stellen hat man die Wahl, welcher dieser beiden Erkrankungen man die Hauptschuld an der Thrombusbildung zuschreiben will.

No. 13. Fall von starker Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel bei alter Endocarditis fibr. aortica und Endoaortitis deformans thoracica. 56jähriger Mann., 1. Februar 1889.

Beide Lungen enthalten alte Pleuraverwachsungen. Beide Obl. ziemlich stark blutreich, durchweg lufthaltig, hie und da schwach emphysematös. Beide Unterlappen besonders in den hinteren, den stumpfen Rändern anliegenden Theilen dunkelroth, derber, nach unten an der Basis beiderseits eine Anzahl grosser keilförmiger dunkelrother, zum Theil braunrother Infarkte. In zahlreichen Arterien des Ober- und Unterlappens finden sich obturirende adhärente Emboli, auch die zu den infarcirten Heerden führenden Arterien enthalten Gerinnsel. Die Bronchien im Obl. zeigen blasse, dünne Schleimhaut zart durchscheinend, mit wenig zähem Sekret; im Unterlappen reichlicher blutiger Schleim auf dunkelrother, anscheinend vielfach hämorrhagisch infiltrirter Mucosa.

Die scheinbar gleichen, frischen dunkelrothen derben Keile enthalten mikroskopisch betrachtet, alte Narben, reichliche zellige Hepatisation, frische und ältere interstitielle Wucherungen, massenhaftes körniges, in Zellen eingeschlossenes Pigment und Hämatoidin. Einer dieser Infarkte enthält einen unregelmässig begrenzten alten mortificirten Kern und um diesen herum frische, vom peribronchialen Gewebe ausgehende Blutungen, welche weite Bezirke der Nachbarschaft erfüllen.

Einer der 2 grossen Infarkte macht auf dem Längsschnitt den Eindruck, als sei er uno actu durch eine einmalige etwas ältere Blutung entstanden; bei Serienschnitten zeigt sich aber auch hier fibröse Umwandlung des scharfen Randes mit grossen geschlängelten, mit frischem Blut erfüllten Gefässen, narbige Schrumpfung weiter cen-

tralwärts 6 cm oberhalb des Randes, ferner ein kirschgrosser ganz alter braun pigmentirter Heerd etwa 4 cm oberhalb des Randes nahe der Oberfläche, aus der über ihn ziehenden verdickten Pleura ist frisches Blut in das neugebildete Bindegewebe ergossen. Einer der kleinen ist in Heilung begriffen, ringsum von Granulationsgewebe eingeschlossen, die Peripherie in Resorption und bindegewebiger Umwandlung.

Epikrise. Sämmtliche Infarkte enthalten in den zuführenden A. p. Gerinnsel, zum Theil ganz lose, zum Theil fester adhärent; die hinterliegenden Heerde sind aus alten und frischen Blutungen zusammengesetzt, einer davon in Vernarbung. Die Pfröpfe in den Arterien sind so alt, dass ich von einer mikroskopischen Untersuchung über ihren Ursprung Abstand genommen habe.

No. 14. Fall von Stenos. aortic. extremen Grades. 50jährige Frau, 13. Februar 1889. Thrombose der Schenkelvene.

Linke Lunge ist an einzelnen Stellen der Basis verwachsen, im übrigen frei; die Oberfläche lässt im Bereich des Oberlappen, etwas weniger im Unterlappen, namentlich an den scharfen Rändern, deutliches Emphysem erkennen; das Parenchym hellroth, nur hier pigmentarm, im übrigen ziemlich reichlicher Pigmentgehalt an der Oberfläche. In den Spitzen kleiner Lungenstein, in Narbengewebe eingeschlossen. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym gleichmässig stark bluthaltig, fühlt sich etwas derber an, von etwas vermindertem Luftgehalt. Ganz unten an der Basis, wo sich der zugeschärfte abhängigste Theil der Lunge zwischen Diaphragma und den der Wirbelsäule nahen Abschnitt der Thoraxwand einschiebt, findet sich ein keilförmiger Infarkt, dessen Grundfläche etwa dem Umfang eines Markstücks entspricht; ein zweiter unmittelbar am scharfen Rande gelegener, welcher nur zwei kleine Lobuli einnimmt und ein dritter, welcher einem zungenförmigen, abnormen Fortsatz des Oberlappens angehört und ebenfalls nur wenige Lobuli einnimmt. Die Lungenarterien enthalten in zahlreichen Aesten des Ober- und Unterlappens frische, noch vollständig lose ansitzende Emboli, nur hier und da zeigen dieselben Anfänge von Verwachsung mit der Arterienwand. In dem Hauptast, welcher im Unterlappen abwärts zu der Infarktstelle führt, steckt ein solcher, theilweise adhärenter Embolus, von welchem aus sich bis zum Infarkt ein ganz frisches Gerinnsel verfolgen lässt. Auch daneben sind die Aeste der Lungenarterie ziemlich vollständig durch Emboli verlegt, ohne dass irgendwo eine Infarktbildung zu Stande gekommen wäre. Die Aeste der Lungenarterien sind etwas erweitert, enthalten Fettflecke in der Intima; die Bronchien enthalten von oben bis unten einen zähen, rothen Inhalt, der sich bis in die feinsten Zweige verfolgen lässt. In dem zungenförmigen, an der Spitze infarcirten Stück befindet sich die Lungenvene frei, in der Arterie ein kleiner, loser Embolus. Die Pleura über diesen infarcirten Stellen zeigt eine frische Trübung durch feuchte Fibrinabscheidung.

Die rechte Lunge, aussen ebenso wie die linke, nur kann man hier am stumpfen Rande am Unterlappen eine grosse, zusammenhängende Infarktbildung konstatiren, welche mehr als die Hälfte des ganzen Unterlappens einnimmt. Auch hier enthält der ganze infarcirte Theil eine leichte Trübung; im grossen Umfange ist die Pleura daselbst hämorrhagisch infiltrirt; namentlich in der nächsten Nachbarschaft des Infarkts findet sich eine reichliche Fibrinexsudation. Auch hier enthält der Hauptstamm und einige Aeste der Lungenartie frische, höchstens ganz lose, mit der Wand verklebte Emboli im Ober- und Unterlappen. Zu dem grossen infarcirten Bezirk führt eine Arterie, welche nahe an ihrem Ursprung vom Hauptstamm einen Embolus enthält, welcher aber nur kurz ist. Zwischen ihm und dem Beginn des Infarkts ist auf 3 cm Länge die Arterie durch ganz frisches, dunkelrothes Gerinnsel ausgefüllt, im Infarkt selbst kein Embolus zu konstatiren. Im Mittellappen befindet sich ebenfalls am äussersten, scharfen Rande ein aussen dreieckiger, scharf begrenzter Infarkt, in dessen Arterie ein kleiner Embolus steckt. Der zuführende Bronchus ist erweitert, mit zähem, blutigen Inhalt erfüllt, die Lungenvenen sind auch hier leer, die Bronchien überall mit reichlichem, blutigem, zähen Schleim erfüllt.

Epikrise. Mikroskopisch enthalten alle scheinbar ganz frischen Infarkte neben frischem altes Blut mit Hämatoidin, Zellen mit Pigment und Fett sowie reichliche Corpora amylacea in den theils abgestorbenen, theils normalen Alveolen; fibröse Wucherungen mit Vaskularisation um die Bronchien und interlobulär bilden die Quelle der Blutungen.

No. 15. Frau, 30 Jahre alt. 19. Februar 1889. Aeusserster Grad von Granularatrophie beider Nieren, sehr erhebliche Herzhypertrophie, Thrombose im Plexus uterinus.

Die Lungen zeigen einen geringen Grad brauner Induration. 3 resp. 4 dunkelrothe, über das Niveau der Nachbarschaft stark vorspringende Infarkte beiderseits an den Rändern des linken Unterlappens und am scharfen Rande des rechten Oberlappens hinten gelegen. Auf dem frischen Durchschnitt sind dieselben zum Theil ganz dunkel-

roth und feucht, zum Theil braunroth mit trocknem Centrum und frischer rother Begrenzung. In den zuführenden A. p. stecken mehrfach alte in Organisation begriffene Fibrinausfüllungen, die abführenden Venen sind frei; in den Bronchien der Unterlappen Erweiterung und sehr reichlich zäher glasiger Inhalt. Hie und da frische (embolische?) Pfröpfe, deren Versorgungsbezirke normal sind. Mikroskopisch: Ganz exquisite hyaline Beschaffenheit der Capillaren und kleinen Arterienverzweigungen aber nur in völlig nekrotischen Bezirken. Sehr leicht nachweisbar sind ausgedehnte frische Blutungen aus neugebildeten Gefässen der Pleura, welche diese Stellen um mehrere Millimeter über die Nachbarschaft hervortreten lassen; darunter eine Zone, innerhalb deren die Alveolen mit Körnchenzellen gefüllt sind, wo vor der letzten Blutung schon Resorption und Vernarbung begonnen hatte. Im Centrum Aeste der A. p. mit frischem Blut gefüllt, kernhaltiges Bindegewebe in der Scheide, ringsherum nekrotische Lobuli mit hyalinen Kapillaren, zerfallenem Inhalt; in der Nachbarschaft der Arterien Körnchenzellen in dem nekrotischen Rande der Läppchen.

Epikrise. Es scheint, dass auch die hyalinen Kapillaren nachträglich eine Fettmetamorphose erfahren, da man nahe dem lebenden Gewebe, welches die Resorption vermittelt, neben Körnchenzellen innerhalb der Alveolen Kapillarschlingen mit alternirenden verfetteten Zellen sieht. Gegen die Annahme, dass hier immer nur eine schwache Circulation bestanden haben mag, welche die völlige Nekrose verhindert hat, scheint mir der Mangel irgendwelcher noch kernhaltiger Elemente zu sprechen. Die Verfettung geht m. E. der Aufsaugung des todten Gewebes vorauf. Die Infarcirung ist aus neugebildeten Gefässen erfolgt.

No. 16. 45 jähriger Mann, 23. Februar 1889. Enge chlorotische Aorta, nur wenig alte retrahirende Verdickung der Aortensegel; alte Infarkte der Milz. Sehr schwere chronische Bronchitis, Tracheitis und Laryngitis; rothe Induration der Lungen. Linke Lunge enthält hinten am stumpfen Rand an der Grenze zum Oberlappen einen frischen dunkelrothen keilförmigen Infarkt; die rechte Lunge hinten im untersten Abschnitt des Oberlappens und an einem zungenförmigen Fortsatz desselben 2 ältere Heerde, deren einer vernarbt ist. In verschiedenen Aesten der A. p. beiderseits stecken frische (embolische?) Pfröpfe, in dem zu dem älteren Infarkt führenden ein alter Pfropf, in dem zu den zwei frischen führenden ein loses Gerinnsel, die übrigen Gewebsabschnitte hinter den verstopften Arterien sind lufthaltig; alle Lungenvenen in der Nachbarschaft der Infarkte sind frei. Die Bronchien cylindrisch erweitert, mit sehr reichlichem zähen Schleim erfüllt. Die enge Aorta mit vielen Fettflecken, die Intima der Lungenarterie erscheint ziemlich intakt. Die 5 Infarkte sind nur frisch untersucht worden; sie zeigten selbst in demjenigen Heerde, welcher durch seine dunkelrothe, von Blut überströmte Schnittfläche als ganz zuletzt entstanden auffiel, alte ganz nekrotische Inseln von zelliger Hepatisation mit Fibrin untermischt, und stellenweise hyalinen Kapillaren. In den Randpartien, wo frisches Blut die Alveolen erfüllt, sind keine hyalinen Kapillaren zu sehen; hie und da Beginn der Resorption. Die alten Heerde enthielten Fibrin in allen grösseren Gefässen, in den Alveolen zerfallene und frischere rothe Blutkörperchen, Zellen mit Pigment und Fibrin, Narbenbildung an verschiedenen Stellen in Centrum und Peripherie.

Epikrise. Bei 5 Infarktheerden finden sich alte Exsudationen in die Alveolen, Bindegewebs- und Gefässneubildung, Blutungen frischer Art aus den letzteren; trotz des Alters der Heerde sind die Gerinnsel in den zuführenden A. p. ganz jungen Datums, also secundärer Natur.

No. 17. 50 jähriger Mann, welcher 3 Tage vor seinem Tode an Delirium und Bluthusten behandelt worden war. 27. Februar 1889. Alte Stenose und 1) Incontinenz am Aortenostium, 2) Granularatrophie der Nieren, 3) sehr schwere deformirende Endoaortitis, welche in den Sinus Valsalvae beginnt und eine beträchtliche Verengerung der Kranzarterienmündungen verursacht. Daher sehr starke Dilatation des hypertrophischen linken Ventrikels, fast totale Atrophie und Fettmetamorphose der Papillarmuskeln der Mitralis, Fettmetamorphose der Wand beiderseits, partielles Herzaneurysma links.

Linke Lunge an der Oberfläche glatt, durchweg lufthaltig, roth indurirt; nur nahe dem Hilus, da wo die mediane Fläche der Lunge dem Herzbeutel anliegt, ein kleiner hämorrhagischer Infarkt, dessen Gestalt durchaus nicht dem Verbreiterungsbezirk einer A. p. entspricht. Die zuführende 4 mm starke A. p. ist durch loses Gerinnsel verschlossen, längs der Pleura sind 1—2 cm Gewebe parallel der Arterien infarcirt, auf der andern Seite ist das Gewebe lufthaltig. Die Heerde enthalten eine ungemein starke Gefässneubildung unter der verdickten Pleura, von hier sind rel. frische Blutungen in das Bindegewebe und atelektatische Alveolen erfolgt, der ganze Heerd enthält verödetes atelektatisches Gewebe mit pigmentirten Alveolarepithelien, die blutige Infarcirung ist frisch,

das Arteriengerinnsel ist lose, ganz gleichartige erfüllen in der Nachbarschaft alle Verzweigungen innerhalb des lufthaltigen Gewebes. Viele Fettflecken in den Hauptästen der A. p. Der rechte Unterlappen ist grossentheils im Zustande rother Infarktbildung, besonders der stumpfe Rand und die Basis; hie und da lufthaltige Stellen dazwischen, die Zahl der Heerde lässt sich wegen ihrer dichten Aneinanderlagerung nicht bestimmen. Im Ober- und Mittellappen Luftgehalt, etwas rothe Induration. Pleura über den Infarkten theils sehnig verdickt, theils durch trockne Pleuritis matt. Die A. p. sehr weit mit vielen Fettflecken der Intima; an zahlreichen Stellen besonders im Unterlappen stecken an den Theilungsstellen obturirende rothe mit der Intima zum Theil lose verklebte, zum Theil feste, anhaftende anscheinend embolische Pfröpfe. Vielfach sind grosse Aeste bis in ihre feinen Verzweigungen hinein verschlossen, ohne dass das zugehörige Gewebe verändert ist; an den Infarktstellen sind die A. p. ebenso verstopft, alle V. p. frei. Mikroskopisch ist eine dieser Arterien innerhalb und ausserhalb des grössten Infarktheerdes an Serienschnitten untersucht; er zeigt sich als geschichtet, die ältesten allein anhaftenden Stellen liegen an einer Gabelung, aber nicht an den innern Schenkeln derselben, wie es bei einem reitenden Embolus der Fall ist, sondern aussen, so dass deutlich zu sehen ist, dass das Strombett auf der spitzwinkligen Stelle der Theilung noch längere Zeit offen gewesen ist, nachdem bereits aussen Parietalthromben gebildet waren. — Die Infarkte selbst sind gleichfalls in Serienschnitten untersucht, an den Spitzen finden sich ganze Convolute neugebildeter Gefässe mit ganz frischer Infarcirung der Randlobuli, centralwärts dagegen ältere Blutungen, nekrotische Heerde mit hyalinen Kapillaren, Pigmentzellen, Körnchenkugeln. In diesen Bezirken enthalten die Aeste der A. p. und V. p. ganz alte Gerinnsel, dagegen sind bis zuletzt die Aeste der Bronchialarterien und zahlreiche geschlängelte Arterien im peribronchialen, subpleuralen und interlobulären Gewebe offen geblieben, aus diesen neugebildeten Gefässen sind starke Blutungen erfolgt, welche die Bindegewebslamellen in Gestalt langer paralleler Lagen rother Blutkörperchen erfüllen, und die scheinbar frische Beschaffenheit der thatsächlich schon alten Heerde bedingt haben.

Epikrise. Die Infarcirung ist nicht von den Verzweigungen der A. p. aus, sondern von neugebildeten Aesten der Collateralen erfolgt; die Heerde enthalten alte in Heilung begriffene Stellen neben frischen Blutungen. Der Verschluss der einen genau untersuchten zuführenden A. p. ist nicht embolischer sondern thrombotischer Natur.

No. 18. 40jähriger Mann, Stenose und Incontinenz der Aorta, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Die rechte Lunge ist zweilappig mit Andeutung eines dritten; sie zeigt an der Spitze deutliches Emphysem, ebenso an den freien Rändern, wobei es auffällt, dass vielfach die emphysematösen Abschnitte mit scharfer den einzelnen Lobuli entsprechender Grenze gegen das benachbarte im Niveau erheblich tiefer liegende Parenchym abgegrenzt sind. Die Pleura ist im Bereich des Oberlappens ziemlich vollständig glatt und glänzend; nur nach dem scharfen Rande zu, wo Oberlappen und Unterlappen sich berühren, befindet sich eine grössere ebenfalls ziemlich scharf abgegrenzte Stelle von atelektatischer Beschaffenheit, welche mit einem dünnen Fibrinüberzuge bedeckt ist. Im Unterlappen ist die entsprechende Stelle der Pleura ziemlich glatt, nur enthält sie einige oberflächliche Hämorrhagieen, das Gewebe ist im Allgemeinen lufthaltig. Am stumpfen Rand ist der Luftgehalt wieder vermindert, Blutgehalt reichlich, am deutlichsten von der diaphragmatischen Seite aus sieht man einen dünnen Fibrinbeschlag längs der ganzen scharfen dorsalen Kante. Ebenda vom Diaphragma her gesehen findet sich an dem äussersten Ausläufer des Unterlappens im hintern tiefstgelegenen Theil ein grösserer derber keilförmiger Infarkt I, ein etwas kleinerer 3 cm in der Länge, $2^1/_2$ in der Breite betragender unweit davon II und ein dritter, welcher oberhalb des zweiten gelegen ist und anscheinend aus mehren einzelnen lobulären Heerden zusammengesetzt wird.

Zu dem ersten Infarkt führt eine Arterie, die in ihrem Hauptabschnitt vollkommen frei und leer ist, dann aber 1 cm oberhalb der eigentlichen Infarcirung ein etwas adhärentes rotes Gerinnsel enthält. Von diesem setzt sich ein unzweifelhaft älterer und anscheinend organisierter Fortsatz in die Spitze des Infarkts fort. Die Lungenvene bis in ihre feinsten Verzweigungen offen. Der dazu gehörige Bronchus zeigt eine ausgesprochene cylindrische Erweiterung und enthält sehr reichliches blutiges schleimiges Sekret. Die beiden andern Infarktstellen enthalten in ihrer Arterie je einen frischen dunkelrothen Pfropf, welcher dicht oberhalb der ersten Infarcirung beginnt und sich bis in die weiteren Verzweigungen verfolgen lässt. Die Lungenvene in diesem Abschnitt ist vollkommen frei, der zuführende Bronchus cylindrisch erweitert und enthält eine Reihe aufeinanderfolgender sackförmiger Ektasieen. Der Inhalt besteht aus einem länglichen, Blut Schleim und Fibrin enthaltenden Gerinnsel. Im Oberlappen sind die Bronchien mit Schleim erfüllt, nicht erweitert, die sämmtlichen die Spitze versorgenden Arterienäste sind mit

adhärenten rothen Pfröpfen verschlossen. Das übrige Lungenparenchym zeigt einen deutlichen Grad von rother Induration. Die linke Lunge enthält ebenfalls 2 Lappen, die Spitze sowie die freien Ränder sind etwas emphysematös, die abhängigen tiefsten Abschnitte mit vermindertem Luftgehalt und blutreich. Auch hier sieht und fühlt man ganz an der Basis grossentheils unmittelbar am stumpfen Rande, wo derselbe dem Diaphragma anliegt, einige nicht scharf von einander unterscheidbare dunkelrothe, derbe Infarkte. Die Arterie, welche diesen Bezirk versorgt, ist bereits in dem Hauptstamm von einem mächtigen vollkommen obturirenden Gerinnsel eingenommen, welches sich ca. 10 cm bis in die verschiedenen kleinen Aeste nach abwärts hin fortsetzt; während die angrenzenden Gewebsabschnitte nach der Lungenwurzel zu frei sind, finden sich nach abwärts die erwähnten Infarkte. Das umgebende Lungengewebe zeigt verminderten Luftgehalt, ist blutreich, die zugehörige Vene durchaus leer, die Bronchien in ausgezeichneter cylindrischer Ektasie mit sehr reichlichem blutigen Schleim gefüllt. An zahlreichen anderen Stellen finden sich weitere verstopfte Arterien, welche bis an die Lungenoberfläche reichen, nirgends in den zugehörigen Abschnitsen eine Verminderung des Luft- oder Blutgehalts, das Parenchym durchweg roth indurirt, sehr starke katarrhalische Bronchitis.

Mikroskopisch scheinen die atelektatischen Lobuli der rechten Lunge die Vorstadien der Infarktbildung zu enthalten, nämlich Verkleinerung der Alveolen, Ausfüllung mit pigmenthaltigen Epithelien, Pigment im peribronchialen Bindegewebe und frische und ältere Stellen von entzündlicher Zellenanhäufung um die Bronchialwände herum. Das kleine Stück von dem anscheinend ganz frischen Infarkt der rechten Lunge zeigt starke Verdickung und Vaskularisation der Pleura, Fetttröpfchen in den Lymphbahnen und sternförmigen Bindegewebszellen, secundäre Blutung. In dem alten Infarkt I todtes Centrum mit dicken Fibrinpfröpfen in den Brochien, Arterien, Venen und Alveolen, um diesen Kern Zone mit Fettmetamorphose und Resorption.

Epikrise. Allgemeine Bronchitis, und in den abhängigen Theilen Sekretstauung, Bronchiektasie, Atelektase, frische und ältere Peribronchitis. Wo frische Infarcirung besteht, ist sie aus neugebildeten Gefässen hervorgegangen und ist ganz unabhängig von den Gerinnseln in den Lungenarterien. Letztere sind nicht untersucht worden.

No. 19. 45jährige Frau. 8. Juli 1889. Endocarditis chron. mitralis retrahens, Endocarditis verrucosa valvularum aorticarum et tricuspidalis. Dilatatio cordis totius, Thrombosis parietalis auriculae dextrae. Oedema et induratio fusca pulmonum. Infarctus lienis et renum chronici. Endoaortitis deformans. Beide Lungen sind mehrfach, besonders mit dem Herzbeutel, verwachsen, roth indurirt. Hie und da Aeste 3. Ordnung und rechts unten einer 2. Ordnung der A. p. durch ältere und frische Gerinnsel verstopft, ob Emboli, lässt sich nicht entscheiden; die zugehörigen Bezirke sind von andern nicht zu unterscheiden. An der Basis rechts hinten, in der Endausbreitung einer verschlossenen A. p. findet sich ein kleiner rother Keil a, von etwas knisternder Beschaffenheit, weich, anscheinend das Anfangsstadium der Infarcirung enthaltend. Der zuführende Bronchus cylindrisch erweitert, mit eitrig schleimigem Inhalt erfüllt. Im rechten Mittellappen aussen und oben an der Kante finden sich mehre dunkelrothe lobuläre Heerde von gleichem Aussehen, wie der Keil a, unten. Am freien Rande einige keilförmige total verödete Stellen; die zu diesen führenden Bronchien sind cylindrisch erweitert, mit eitrigem Inhalt, die Aeste der A. p. frei. Mikroskopisch findet sich im Heerde a, Taf. III, Fig. 2, central ein Gerinnsel in der A. p. Atelektase, grosse pigmentirte Epithelien in den Alveolen, kein Fibrin, keine hyalinen Capillaren, dagegen beginnende Bindegewebswucherung im peribronchialen Gewebe. An den gehärteten Stücken der verschiedenen Heerde sieht man neben den beschriebenen Veränderungen fibröse Verödung der scharfen Ränder, eine Strecke aufwärts Pleuraverdickungen oben und unten mit starker Vaskularisation. Die meisten Lobuli sind luftleer, Capillaren strotzend gefüllt; wo frische Infarcirung vorhanden ist, lässt sich die Blutung auf Hämorrhagien in dem stark verdickten und von geschlängelten kleinen Bronchialarterien durchzogenen peribronchialen Bindegewebe zurückführen. An einem andern Stück ist die äusserste Randpartie lufthaltig, Pleuraverdickung, frische Blutung aus subpleuralen Gefässen. An einem 3. Stück vorwiegend zellige Hepatisation.

Die 3 in Celloidin eingebetteten Stücke werden zu Serienschnitten verarbeitet. Dabei zeigt sich in Serie a Spitze z. Th. fibrös mit zahlreich neugebildeten bluthaltigen Gefässen und frischen Extravasaten. In dem hinterliegenden (centraleren) Stück alte und frische Blutungen mannigfach in kleinen Heerden wechselnd. Die Artt. bronch. sehr erweitert und geschlängelt, das perivaskuläre Gewebe stark vermehrt, die frischen Blutungen lassen sich von der Spitze aufwärts immer in der nächsten Umgebung des peribronchialen Gewebes und ihrer Arterien nachweisen. Der Buckel bei B enthält halb atelektatisches, halb fibrös verödetes Gewebe ohne Blutungen von stärkerer Ausdehnung.

In Serie b. ist frische Blutung nur in der Spitze zwischen ganz verödetem fibrösen aber von neugebildeten durchgängigen Gefässen durchzogenen Bindegewebe. An der Basis ist ein grösseres Stück total verödet, der Buckel ist äusserst anämisch, emphysematös.

In Serie c. Spitze fibrös, umgebogen, darin frische kleine blutführende Gefässe; centralwärts theils fibrös verödete Stellen, theils Alveolarsepta mit ke nführenden Kapillaren von frischem Blut strotzend gefüllt, Atelektasen mit eingeschlossenem Pigment amorph und in Krystallen, dicht daneben frische Blutungen in die ziemlich weiten Alveolen. Hier und da längliche Maschen mit Epithelien darin, eine Stelle mit reichlichen Haufen von Rundzellen, jedenfalls Arterien offen und mit frischem Blut gefüllt.

Epikrise. Die Infarcirung ist auf der Grundlage alter vaskularisirter Bindegewebswucherungen erfolgt, sie enthält neben einander am scharfen Rande frische Blutungen und alte Verödung; die Gestalt des Heerdes entspricht nicht dem Versorgungsgebiet einer A. p. Die Gerinnungen in derselben sind ebenso jungen Datums wie die letzten Alveolarblutungen, daher offenbar sekundäre Thromben.

No. 20. 45jähriger Mann. Es besteht alte Verdickung und Schrumpfung der Aortensegel, Incontinenz, sehr schwere Arteriosclerose im Anfangstheil der Aorta mit auffallender Verengerung der Kranzarterienursprünge. Starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, schwächere rechts. Muskulatur in Fettmetamorphose; im rechten Herzohr ein erweichter Parietalthrombus, zahlreiche kleinere zwischen den Trabekeln im rechten Ventrikel. Mitralis ziemlich intakt. Die linke Lunge aussen völlig glatt, mit zarter Pleura, auf dem Durchschnitt deutliche rothe Induration, Bronchialschleimhaut dunkelroth, enthält etwas glasiges graugelbliches schleimiges Sekret. Lungenarterien von normaler Wandbeschaffenheit, Emboli nicht aufzufinden.

Die rechte Lunge enthält mehrfach alte Verwachsungen, ihre Oberfläche ist im grossen Umfange von mattem Aussehen, durch ein dünnes fibrinöses Häutchen hervorgebracht. Die Lappen untereinander verwachsen. Der stumpfe Rand, welcher neben der Wirbelsäule gelegen ist, fühlt sich von oben bis unten weich an, im oberen Theil knisternd, unten von fleischartiger Consistenz. Der unterste Theil des Oberlappens enthält äusserlich erkennbar in circumscripter hämorrhagischer Pleuritis einen grossen dunkelrothen derben über die Schnittfläche vorspringenden Heerd, dessen Basis 5 cm in der Länge, $3^1/_2$ in der Breite misst, dessen Spitze sich bis gegen den Hilus der Lunge fortsetzt. Der Durchschnitt ist dunkelkirschroth, gegen die Nachbarschaft setzt er sich sehr deutlich durch eine zackig verlaufende, scharf hervortretende hellrothe Demarkationslinie ab. Die zuführende Arterie ist vollständig verstopft durch einen lose ansitzenden zum Theil entfärbten, grösstentheils dunkelrothen Blutpfropf, der Bronchus dagegen gleichmässig cylindrisch erweitert mit etwas blutigem Inhalt. Die Venen ebenfalls offen. Im Unterlappen an einer Stelle nahe der Basis an der scharfen Kante, welche einen Theil des Herzbeutels überlagert, findet sich ein zweiter noch stärker prominenter mit verdickter Pleura überzogener Keil, auf dem Durchschnitt dunkel kirschroth aussehend, einige ältere Stellen enthaltend. Der zuführende Bronchus zeigt eine überaus dünne zarte Wand, ist erweitert, auf Druck entleeren sich aus all' seinen Aesten kleine gelbe eiterähnliche Tröpfchen. Die Vena pulm. ist vollkommen frei, in der Arterie steckt ein kaum 1 cm langes ganz dünnes mit der Wand stellenweise verwachsenes Gerinnsel. Ein dritter, nicht so scharf umschriebener Heerd liegt dicht dabei, an die diaphragmatische Oberfläche anstossend und derselbe zeigt auf dem Durchschnitt einen aus zahlreichen Läppchen zusammengesetzten graurothen Theil und einen kirschgrossen unmittelbar der Oberfläche anstossenden Abschnitt von dunkelkirschrother Farbe. Der zuführende Bronchus mit allen Nebenästen ist erweitert, dünnwandig, mit Eiter gefüllt. In der A. p. steckt 6 cm oberhalb des rothen Infarkts ein Gerinnsel an einer Theilungsstelle, hier beginnt die graurothe Hepatisation, an der Spitze des rothen Heerdes steckt lose ein zweiter Blutpfropf.

Epikrise. Es handelt sich hier um die Complication von Infarkten durch frische interstitielle Pneumonie von eitrigem und hämorrhagischen Charakter. In jedem zuführenden Arterienast ist Gerinnung eingetreten. Frische Pleuritis. Ob die infarcirende Blutung überhaupt durch Entzündungserreger veranlasst worden ist, lässt sich nicht mehr entscheiden. Emboli fehlen gänzlich.

No. 21. 12. Juli 1889. 45jähriger Mann. Schwere Endoaortitis mit Stenose der Aorta, Verengerung an den Abgangsstellen der Kranz- und Intercostalarterien. Starke Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens und Fettmetamorphose der Wand. Parietalthrombus an der Spitze des linken Ventrikels, Thrombose in den Venen im plexus prostaticus und den Hämorrhoidalvenen; Infarkte in Milz und Nieren. Rechts eitrig hämorrhagische Pleuritis, mehrere grosse zusammenhängende Infarkte von dunkelrothbrauner Farbe im rechten Unterlappen. Hier Bronchi-

ektasie mit zähem blutigen Schleim; allgemeine starke rothe Induration des Lungenparenchyms. Zuführende A. p. enthält vom Infarkt aufwärts ein frisches Gerinnsel (Embolus?), Venen vom Infarkt offen. In mehreren Aesten des Oberlappens Emboli ohne Parenchymveränderung. Links 2 keilförmige hervorragende Infarkte nahe der Basis im vordern, dem Herzbeutel anliegenden Theil, die Pleura über diesen Heerden sehnig verdickt, Durchschnitt dunkelroth. Hier sind die zuführenden Bronchien stark erweitert, mit reichlichem Blut und Schleim angefüllt. Die zuführenden Arterien enthalten Blutgerinnsel, welche zum Theil vollkommen röhrenförmig sind, d. h. ringsum sitzt der Intima eine Fibrinschicht an, während in der Mitte noch eine kleine flüssige Blutsäule circulirt. Auch in mehreren andern A. p. Gerinnsel, aber das hinterliegende Parenchym ist nicht infarcirt.

Epikrise. Die 5 Infarkte enthalten alte Bindegewebswucherungen und alte und frische Blutungen aus denselben. Die Verstopfung der A. p. ist in dem zuführenden Ast sicher nicht embolischen Ursprungs, sondern ein röhrenförmiger erst zum Theil obturirender Thrombus. Ausserdem ist Embolie vorhanden.

No. 22. Alte Mitralstenose bei einem 17jährigen Mädchen. 26. Juli 1889. In beiden Lungen besteht ein mässiger Grad von brauner Induration. Links unten an der Basis dem scharfen Rande zugehörig, liegt ein aus mehreren Läppchen zusammengesetzter scharf begrenzter dunkelrother derber Infarkt. Taf. IV Fig. 4. In der zuführenden A. p. ebensowenig als in den sonstigen Arterienästen ein Gerinnsel vorhanden. Der zuführende Bronchus ist cylindrisch erweitert mit reichlichem eiterartigem Inhalt. Im untern abhängigen Theil des rechten Oberlappens liegt ein grösserer derber anscheinend ganz frischer Infarkt. Nach der Härtung zeigt sich, dass eine typische Infarktbildung nur am scharfen Rande links besteht. Daselbst ist ein 2—3 cm langer Keil central nekrotisch, mit Blutungen in Alveoleolen und Bindegewebe, ringsum heben sich sehr deutlich frischere Hamorrhagien ab, welche aus den subpleuralen Arterien erfolgt sind. Hieran stösst ein grösserer undeutlich begrenzter Heerd an, welcher am frischen Präparat mit dem Infarkt ein Ganzes zu bilden schien; hier sieht man aber nur starke Bronchitis, atelektatische und zellig hepatisirte kleine Alveolengruppen mit lufthaltigen und fibrinös-hämorrhagischen Hepatisationsheerdchen abwechseln. Längs der Pleura besteht Bindegewebsverdickung, Verödung der nächst angrenzenden Zone von Lungenparenchym. Rechts besteht der ganze Heerd aus solchen kleinsten Inseln von zelliger und hämorrhagischer Hepatisation mit Pleuraverdickung.

Epikrise. Links 1 älterer Infarkt mit secundärer Vergrösserung durch subpleurale Nachblutung. Die Nachbarschaft und der Heerd rechts imponirten als Anfangsstadien der Infarktbildung, da die Pleura schon die sehnige Verdickung enthielt; sie sind aber ohne die charakteristische Gefässneubildung ohne Blutungen in das Bindegewebe, enthalten noch überall Luft in einzelnen Alveolen, sind also dichtgedrängte bronchopneumonische Inseln; A. p. beiderseits frei, nur innerhalb des alten Infarktes sind alle Gefässe mit geronnenem Blut angefüllt.

No. 23. 52 jähriger Mann, in der Irrenklinik des Herrn Professor Arndt an Progressiver Paralyse verstorben, 12. November 1890.

Die Sektion der sehr grossen kräftig gebauten und sehr fettreichen Leiche ergiebt neben Atrophie der Hirnrinde umfangreiche, dem Krankheitsbilde der Paralyse entsprechende Verwachsungen zwischen der Pia mater und der Oberfläche der Stirn- und Centralwindungen. Ausserdem besteht eine cylindrische Erweiterung der ganzen Aorta thoracica und ein grosses sackförmiges mit Parietalthromben zum Theil ausgefülltes Aneurysma im Aortenbogen. Endoaortitis mit atheromatösen Geschwüren. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens, hydropische Flüssigkeit im Herzbeutel, Herzmuskel beiderseits kräftig, braunroth, rechts von Fettgewebe durchwachsen. In beiden Lungen ist reichlicher Blutgehalt und Oedem vorhanden, die Bronchien enthalten viel schaumiges Sekret, ihre Schleimhaut ist namentlich in den feineren Verzweigungen stark geröthet, sonst ist äusserlich nichts Nennenswerthes an den Lungen zu bemerken. Ich habe bei diesem Falle die Lungenarterien beiderseits sorgfältig aufgeschnitten, und an 10 bis 12 Stellen darin Gerinnsel gefunden, welche frischer oder älter alle den Eindruck embolischer Pfröpfe mit sekundär fortgesetzter Gerinnung machten; darunter waren die meisten an irgend einer Theilungsstelle mit der Intima der Arterie verwachsen. Dagegen fand ich ein offenbar autochthones Gerinnsel an der Theilung zweier Hauptstämme; dasselbe war klein und platt, es sass an einer linsengrossen Stelle fest auf der Intima, und von hier aus hing ein 1 cm langes flottirendes Fibrinhäutchen in das Lumen der Arterie hinein. Die A. p. enthielt zahlreiche Fettflecken, so dass ich anfangs annahm, es sei — wie Dittrich das beschrieben hat — sekundär auf einer atheromatösen Stelle eine Perietalthrombose erfolgt. Mikroskopisch zeigte sich aber, dass hier genau dieser Stelle an der Bifurkation entsprechend eine Hämorrhagie im Fettgewebe zwischen Bronchus und A. p. vorhanden

war, aus sehr stark geschlängelten Bronchialgefässen hervorgegangen, welche die Adventitia der Arterie in eine Reihe von Lamellen auseinandergedrängt hatte, und bis in die Media reichte. Hier war die Ernährungsstörung der Intima, welche zur Thrombose Veranlassung gegeben hatte, also ganz analog derjenigen, welche ich bei einer Reihe von Lungeninfarktfällen beschrieben und Taf. 4 abgebildet habe.

Es darf hieraus natürlich nur geschlossen werden, dass solche Blutungen im Bindegewebe bei Bronchitis vorkommen, und bei schwacher Herzthätigkeit Parietalthrombose bedingen können, dass aber nicht überall Hämorrhagien vorhanden sein müssen. Bei demselben Falle habe ich an der Theilungsstelle zweier andrer grosser Arterien einen ähnlichen kleinen Parietalthrombus gefunden, welcher an einer Stelle der Intima aufsass, wo nur eine einfache Zellenwucherung derselben ohne Blutung vorhanden war Als nun die zahlreichen zur Härtung aufbewahrten Stücke, welche obturirende Gerinnsel enthielten, an Schnitten senkrecht zum Verlauf von Bronchus und Arterie untersucht wurden, zeigte sich, dass hier so umfangreiche Hamorrhagien der Bronchialarterien vorhanden waren, dass man mit unbewaffnetem Auge die Hämatome zwischen Bronchus und Arterienmedia leicht erkennen konnte. Ganz besonders bevorzugt waren die Theilungstellen der Bronchien, wo sehr starke Vaskularisation in der Bronchialschleimhaut und im peribronchialen Gewebe vorlag und wo hieraus sehr grosse, bis zur Bifurkationsstelle der Arterie reichende Hämorrhagien erfolgt waren. Die Thromben, welche sich daselbst gebildet hatten, täuschten natürlich reitende Emboli vor. Auf Querschnitten ergab sich deutliche Schichtung an den älteren Pfröpfen und sehr deutlich die Natur derselben als ursprüngliche Parietalthromben, da neben dem alten wandständigen Gerinnsel noch ein enges ovales Lumen mit frischem Blut erfüllt, sich erhalten hatte. An einzelnen Stellen waren Blutungen auch in die benachbarten Alveolen erfolgt, d. h. ganz kleine echte Infarkte entstanden.

Epikrise. Fälle wie diesen habe ich mehrfach untersucht, bei welchen eine chronische Bronchitis vasculosa ohne Hinzutreten entzündlicher Ursachen lediglich durch den erschwerten Abfluss des Bronchialvenenblutes zu Blutungen in das Bronchiallumen und in das peribronchiale Bindegewebe geführt hatte; im unmittelbaren Anschluss daran war in der Pulmonalarterie zuerst wandständige dann obturirende Thrombose eingetreten. Dass die Erschwerung im Abfluss des Lungenvenenblutes hierbei von grossem Einfluss sein muss, bedarf keiner besonderen Beweisführung. Diese Fälle lehren aber, dass die Arterienthrombose ohne Lungeninfarkte vorkommen kann, dass beide auf ähnlichen Ursachen beruhen, dass die Stauung aber bald nur das Eine bald nur das Andere zuweilen dagegen beide Prozesse gemeinsam zur Folge hat.

No. 24. Aortenstenose bei einem Manne, 9. October 1889. Chronische Endoaortitis deformans. Sehr starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens besonders links. Beide Lungen braun indurirt, in den Bronchien ziemlich viel zäher glasiger rostfarbener Schleim, im linken Unterlappen verminderter Luftgehalt. Im rechten Oberlappen hinten unten ein wallnussgrosser stark hervorspringender keilförmiger Heerd, auf einem Durchschnitt dunkelbraunroth, trocken, scharf abgegrenzt gegen die lufthaltige Nachbarschaft, die zuführende A. p. durch Narbengewebe verschlossen. Auf weiteren Schnitten zeigt sich ein total andres Bild, da der alte Infarkt mit einem ganz frischen derben dunkelrothen Heerd von diffuser Begrenzung vollkommen zusammenhängt. Die Aeste der A. p. rechts überall frei, links findet sich ein etwas adhärenter Embolus in einem Aste 3. Ordnung, Parenchym daselbst unverändert. Der alte Theil des Infarkts besteht aus völlig nekrotischem Gewebe, hyalinen Kapillaren, in den grossen Alveolen zerfallene Epithelien mit Kugeln und Krystallen im Innern. Der frische Theil ist durch eine sehr umfängliche Blutung aus erweiterten und geschlängelten peribronchialen Arterien erfolgt, welche grosse Zerreissungen im Bindegewebe und stellenweise Ablösung des Parenchyms von demselben bewirkt haben. Pleurablutungen haben anscheinend garnicht stattgefunden, der relative grosse frische Antheil ist uno actu entstanden, nirgends finden sich jüngere Bindegewebswucherungen. Die zuführende A. p. auf Längsschnitten bis in zahlreiche Aeste hinein untersucht, ist von einem frischen geschichteten Thrombus ausgefüllt. Ueber dem Heerd Fibrinbelag.

Epikrise. Links ein Embolus ohne Infarkt, rechts ein Infarkt ohne Embolus zusammengesetzt aus einem alten Theil und einem durch frische Blutung aus erweiterten und geschlängelten Bronchialarterien entstandenen jungen Theil. Die zuführende A. p. ausserhalb des Infarkts offen, innerhalb durch einen frischen secundären geschichteten Thrombus verschlossen. Ursache der Blutung vielleicht Entzündung.

No. 25. Fall von recidivirender Endocarditis aortica et mitralis bei einer 50 jährigen Frau.

Das Herz zeigt eine starke Stenose der Mitralis mit Incontinenz und kleinen frischen Thromben auf der Vorhofsfläche. Die Aortaklappen sind ebenfalls retrahirt, erniedrigt, zum Theil verkalkt mit ganz frischer verrucöser

Endocarditis. Beide Herzhöhlen sind in geringem Grade dilatirt, nicht hypertrophisch, die Wand blassroth, das linke Herzohr vollkommen von einem zum Theil älteren, in der Hauptmasse frischen Parietalthrombus erfüllt. Die rechte Lunge ist an ihrer Oberfläche von zarter, reichlich pigmentirter Pleura überzogen, der Oberlappen mit dem Unterlappen zum Theil verwachsen, im tiefsten Theil des Unterlappens hinten am stumpfen Winkel liegt an der Basis ein derber, keilförmiger Infarkt, dessen zuführende Arterien bei ihrem Eintritt in den Heerd offen sind, aber einige Centimeter oberhalb frische Gerinnungen enthalten. Dicht dabei liegt am scharfen Rande ein zweiter, an der Basis thalergrosser, blaurother Heerd, welcher aber wenig derb ist und deutlich aus mehreren, zum Theil infarcirten, zum Theil atelektatischen Läppchen zusammengesetzt ist. Die zuführende Arterie ist hier durchaus offen. Ein paar kleine atelektatische Lobuli finden sich im vorderen, dem Herzbeutel anliegenden, zugeschärften Theil des Unterlappens, auch diese erweisen sich nach der Härtung als mehrere Infarkte von lobulärer Begrenzung. Das Lungengewebe ist überall lufthaltig, im Oberlappen anämisch, unten stärker geröthet. Es besteht starke Bronchitis, besonders an den nach abwärts gehenden Bronchien cylindrische Erweiterung. Kleine Fettflecken hier und da in der Lungenarterie, an mehreren Stellen im Oberlappen kleine obturirende, anscheinend embolische Pfröpfe. Dieselben erweisen sich nach mikroskopischer Untersuchung als Thromben auf verdickter Intima an Stellen, wo die Adventitia Blutungen enthält. Die linke Lunge enthält eine gleichmässige vollendete Hepatisation mit körniger Schnittfläche im ganzen Oberlappen, daselbst frische fibrinöse Pleuritis. Der Unterlappen enthält zarte Pleura, im tiefsten, neben der Wirbelsäule gelegenen Theil hinten und unten ein mittelgrosser, keilförmiger Infarkt A, dessen zuführende Arterienäste etwas flüssiges Blut enthalten; erst tief im Infarkt selbst sind sie durch frisches Gerinnsel ausgefüllt. Auf dem Durchschnitt setzt sich an der Basis der Infarkt 5—6 cm längs der offenen Arterie fort, an der Vorderfläche der Lunge ist er um 2 cm kürzer. 10 cm oberhalb der Basis liegt am stumpfen Rand ein zweiter, kaum kirschgrosser, wenig erhabener Infarkt, dessen zuführende Arterie von ihrem Ursprunge aus dem grösseren Aste von einem weichen, dunkelrothen, losen Thrombus ausgestopft ist. Nahe der Grenze zum Oberlappen, ebenfalls hinten und unten, liegt ein dritter, dunkelrother Keil von Kirschgrösse, welcher noch viel lufthaltige Stellen einschliesst. Das Lungengewebe in der Umgebung ist roth indurirt, ödematös, nirgends in den Arterien Pfröpfe noch Infarkte in dem hepatisirten Gebiete. In beiden Nieren vorgeschrittene Granularatrophie mit Cysten und je ein frischer Fibrinkeil. Milz schwache Induration, in der Leber minimale Anfänge einer Stauungsatrophie. Der Herzfehler hat also zu keinen schweren Circulationsstörungen geführt, weder in den Bauchorganen noch im kleinen Kreislauf; erst die Pneumonie hat mit einem Male das Hinderniss so gesteigert, dass die Stauungsinfarkte sich an den typischen Stellen, deren Bronchien erweitet waren, bilden konnten.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt übereinstimmend in allen Infarktstellen alte peribronchiale Bindegewebswucherung und Vascularisation, Hämorrhagien in dieses und das pleurale Gewebe; die Arterie des Infarktes A. enthält einen geschichteten Thrombus, welcher an einer Stelle aufsitzt, wo Media und Adventitia hämorrhagische Infiltration enthalten (wie Taf. IV Fig. 5 von Fall 11 dargestellt ist). In keinem der Infarkte habe ich ältere Blutungen nachweisen können.

Epikrise. Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass bei einem bis kurze Zeit vor dem Tode compensirten Herzfehler ganz akut durch eine umfangreiche fibrinöse Pneumonie die Störung im kleinen Kreislauf entstanden ist. Hierbei sind zahlreiche ganz frische hämorrhagische Infarkte aufgetreten, theils mit theils ohne Thrombose der Art. pulm. jedenfalls aber alle an solchen Stellen des Lungengewebes, wo Bronchiectasie und Peribronchitis vasculosa voraufgegangen war.

No. 26. 50jährige Frau, 16. Oct. 1889, Stenose und Incontinenz der Mitralis, starke Hypertrophie und mässige Dilatation des rechten Ventrikels. Durchschnittliche Dicke 12 mm. Linker Ventrikel wenig dicker, enger, Muskulatur schlaff. Beide Lungen zeigen weit vorgeschrittene rothe Induration und sehr ausgebreitete Endoarteriitis pulmonalis, in den Bronchien blutiger Schleim. Links keine Infarkte, A. p. überall offen. Rechts am stumpfen Rande unmittelbar an der Basis ein keilförmiger Infarkt, dessen Basis reichlich Thalergrösse hat und dem Diaphragma anliegt. Der ganze Kern des Infarktes bildet eine weiche braune geruchlose Masse, aus zerfallenem Blut und Bakterien ohne Krystalle oder Fettkörnchenzellen bestehend. Die Umgebung ist derb, rostbraun, etwas narbig, A. p. durch ein derbes Blutgerinnsel fest verschlossen; aus den kleinsten Bronchien im Innern des Heerdes quillt auf Druck Eiter hervor. Die ganze Nachbarschaft stark durch deformirende Pleuritis verändert, mit fibröser Verdickung und frischem Fibrinhäutchen darüber. Der freie Rand ist auf 1 cm umgeschlagen, verödet und mit der Nachbar-

schaft verwachsen. Hier besteht die stärkste Gefässneubildung, welche ich je angetroffen habe. Die eigentliche Infarktbildung ist auf den Rand beschränkt, weiter aufwärts überwiegen fibröse Neubildungen mit Vaskularisation, dazwischen Hepatisation und lufthaltige Alveolen. Schnitte senkrecht zum Verlauf der A. p. zeigen, dass das Gerinnsel aus einem alten in vorgeschrittener Organisation begriffenen Parietalthrombus besteht, der nur $^1/_4$ des Lumens einnimmt, der ganze übrige Theil enthält gut erhaltene rothe Blutkörperchen, ist also bis vor Kurzem noch offen gewesen. Schwere Bronchitis mit papillärer Schleimhautwucherung und Blutungen in dieselben. Frische, zur Eiterbildung übergehende Entzündung im peribronchialen Gewebe und in weiterer Umgebung, auch in der Wand der A. p.

Epikrise. Dieser Infarkt ist am Rand fibrös mit alten Blutungen aus einem Knäuel neugebildeter Gefässe, oberhalb hämorrhagische Bronchopneumonie, zellige Hepatisation mit sehr alten bindegewebigen Narben, ganz alten und frischen Blutungen, die Erweichung beruht höchst wahrscheinlich auf Bakterienwirkung.

No. 27. 34 jähriger Mann, sehr schwere fibröse Endocarditis aortica mit ulcerösem Nachschub, grosser Milztumor, 6. November 1889. In beiden Lungen rothe Induration, rechts unten fibrinöse Pneumonie. Links mehrere keilförmige blaurothe Heerde mit verdickter Pleura und frischer Pleuritis sicca am abhängigen stumpfen Rande und an der zugeschärften Kante des Oberlappens. Dieselben sind Infarkten ähnlich, aber nicht so derb. Die A. p. überall offen. Mikroskopisch finden sich keine Blutungen im Bindegewebe, sondern hämorrhagische Bronchopneumonien.

Epikrise. Da die Heerde zu Verwechslung mit echten Infarkten geführt hatten, so sei der Fall kurz erwähnt; die Organe waren mir unter der Diagnose „Lungen-Infarkte“ von ausserhalb zugegangen.

No. 28. 56 jährige Frau, 8. November 1889. Mitralstenose mit consekutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels, Hyperämie der Lungen, schwere parenchymatöse Nephritis im Uebergang zur Fettmetamorphose. Herz kräftig, hellroth, nicht dilatirt, noch verfettet. Die rechte Lunge zeigt durchweg Emphysem und mässigen Blutgehalt, die Bronchien sind mit einem glasigen hellgelben Secret erfüllt, ganz unten am stumpfen Rand findet sich ein kleiner auf dem Durchschnitt dunkel kirschrother, ziemlich feuchter Infarkt, unmittelbar an der Basis gelegen, welcher nicht ganz bis zur Spitze reicht, sondern hier von einem anscheinend emphysematösen Zipfel überragt wird. Nahe dieser Stelle etwas oberhalb und an der hinteren Fläche der Lunge liegt ein grösserer Infarkt von lobulärer Begrenzung 4 cm lang, 2 cm breit. Die Arterie, welche zu dem kleinen Infarkt führt, ist frei, genau an der Spitze des Infarkts ist sie durch ein rothes frisches Blutgerinnsel ausgefüllt; derjenige Ast, welcher zu dem grösseren Infarkt führt, ist schon in einem grösseren Zweig vollkommen durch einen obturirenden Pfropf verlegt. Der von diesem Ast versorgte Bezirk ist indessen nicht ganz infarcirt, sondern nur ein kleines Stück desselben. Der Infarkt erscheint durchaus frisch, von einer ödematösen Zone umgeben. Der zugehörige Bronchus enthält reichliches farbloses Sekret, er ist cylindrisch erweitert. Die Aeste der A. p. sind ausserhalb des Infarktes überall frei. Die l. Lunge ist ebenfalls ödematös, stärker bluthaltig, sie enthält am stumpfen abhängigen Umfang 2 dunkelrothe Infarkte, die Pleura über dem einen glatt, über dem andern Pleuritis sicca. An der Basis geht der tiefer gelegene Heerd in eine grosse gleichmässig dunkelrothe infarcirte Partie über, dieselbe enthält neben anscheinend frischen auch ältere trocknere Lobuli, welche zwischen sich kleine emphysematöse und mit Oedemflüssigkeit gefüllte Alveolengruppen übrig lassen. Die A. p. mit adhärentem Pfropf verstopft, die übrigen Arterien und V. p. sind frei, auch der zu dem kleineren Infarkt führende Arterienast enthält flüssiges Blut. Schnitte durch den grösseren Heerd ergeben, dass der Blutpfropf in der Art. pulm. sehr verschieden alt ist, er ist zum Theil organisirt, enthält dann halbalte und frische Schichten. Vielfach ist noch ein spaltförmiges Lumen mit frischem Blut erhalten, an andern Schnitten dicht dabei ist das Gerinnsel obturirend. Endothelschicht überzieht denselben. Im losen Bindegewebe um die Arterie starke Vaskularisation und frische Blutungen in Bindegewebe und Alveolen offenbar unter arteriellem Druck aus Aesten der Art. bronch. Das subpleurale Gewebe an vielen Stellen zart und normal; mit einem Male trifft der Schnitt auf ein Läppchen mit starker Pleuraverdickung und Vaskularisation, wodurch ganz frische Blutungen und Ueberragung der Nachbarschaft hervorgebracht ist. Der kleine Infarkt ist an der Spitze ganz fibrös, zeigt subpleurale und peribronchiale gefässreiche Verdickungen, alte und frische Blutungen. Ebenso an manchen Schnitten der grosse. Auch der dritte Heerd ist aus Blutungen von erweiterten und neugebildeten Arterien um Bronchus und A. p. herum entstanden.

Epikrise. Drei Infarkte an den Prädilektionsstellen, einer mit offener A. p., zwei mit Verschluss derselben durch ein secundäres, zuerst parietales dann obturirendes Gerinnsel. Die Infarcirung ist erfolgt durch die Aa. bronchiales und neugebildete pleurale Zweige.

No. 29. 44 jähriger Mann, 18. December 1889. Alte Stenosis mitralis mit Verkalkung der Klappensegel und strangartiger Verkürzung und Verdickung der Sehnenfäden. Retraktion der Aortensegel, Klappenaneurysma, frische Thrombusniederschläge. Intima der Aorta und Klappen rechts normal. Starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Die L. Lunge ist an den Rändern emphysematös, rothe Induration, Hypostase, die Bronchien enthalten reichlich zähen Inhalt, die nach hinten und unten führenden sind erweitert. In den A. p. sowohl im Ober- als im Unterlappen in Aesten 2. und 3. Ordnung mehrere fest adhärente, parietale und einzelne obturirende Gerinnsel, ohne Parenchymveränderungen im Versorgungsbezirk. V. p. offen. An dem Herzbeutel einige Verwachsungen; hier sind ganze Abschnitte von Lungengewebe in eine dünne röthlich graue narbige Platte umgewandelt. R. Lunge. Die 3 Lappen sind unter einander verwachsen, an den scharfen Rändern mehrere narbige verödete Läppchen, die versorgenden A. p. sind frei. Der Oberlappen ist lufthaltig, enthält eine verdickte Stelle der Pleura, unter welcher sich ein nicht ganz zur Resolution gelangter Exsudatheerd befindet. Dort, wo sich der Unterlappen an der Basis zuschärft, finden sich zwei derbe in die Nachbarschaft prominirende dunkelrothe keilförmige Infarkte; im Durchschnitt feucht, dunkelroth im Kern, enthalten dagegen eine 3—4 mm breite hellrothe Randzone. Die Arterien der rechten Lunge enthalten an zahlreichen Stellen alte bereits bindegewebige sinuöse Stellen mit fast völlig organisirten, an anderen Stellen frischen Pröpfen. In dem Hauptstamm, welcher zu dem infarcirten Bezirk führt, befindet sich ein solches altes Gerinnsel und an mehreren Stellen in den Aesten zweiter und dritter Ordnung ältere völlig obturirende Thromben. Die dazu gehörenden Abschnitte sind grossentheils atelektatisch, aber nur an zwei Stellen ganz unten finden sich hämorrhagische Infarkte; derjenige Arterienast, welcher bei dem grössten Infarkt in die Spitze desselben führt, ist vollkommen frei. Ebenso die dem Infarkt angehörige Pulmonalvene. Die Bronchien sind hier sehr stark erweitert mit blutigem zähen Schleim erfüllt. Die Milz, Niere und Leber zeigen cyanotische Indurationen. Mikroskopisch zeigen die beiden Infarkte den mehrfach beschriebenen zusammengesetzten Bau; trotz der dunkelrothen anscheinend ganz neuerlich eingetretenen Blutungen zuzuschreibenden Schnittfläche sind grosse Heerde davon abgestorben, in den Alveolen Kugeln, welche an Leucin erinnern, Körnchenzellen, nekrotische Capillaren; alte fibröse Heerde, Gefässneubildung, frische Blutungen. Schnitte senkrecht zu den Arterien mit parietalen halb organisirten Gerinnseln ergeben, dass die Fibrinabscheidungen auch an solchen Stellen, wo sie einer Bifurkation anhaften, und alte reitende Emboli vortäuschen, auf endoarteriitischen Erweichungsheerden aufsitzen.

Epikrise. Der Fall enthält schwere Bronchitis und sehr reichliche Vorstadien der Infarktbildung, viele alte und frische Gerinnungen in den Aesten der A. p. und dahinter meistens atelektatisches oder lufthaltiges Gewebe. An 2 Stellen Infarkte, die in den einen Heerd führende A. p. ist verschlossen, die andere offen. Blutung aus neugebildeten Gefässen.

No. 30. Alter Mann (ca. 60 Jahre). 13. Februar 1890. Alte Endoarteriitis coronaria cordis. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Grosses Herzaneurysma an der Spitze des linken Ventrikels; Wand daselbst in eine fibröse Schwiele verwandelt. Endoaortitis deformans, die Intercostales sind normal, oben geht ein verkalkter Arterienstamm von der Weite einer A. brachialis aus der Aorta ab, vor dem Oesophagus vorbei zum Lungenhilus. Stauung in Milz, Leber und Nieren. In beiden Lungen rothe Induration, sehr schwere alte Bronchitis mit zähem blutigen Schleim, Erweiterung der Bronchien in den abhängigen Abschnitten der Lungen. Daselbst finden sich in beiden Lungen grössere lobulär begrenzte Stellen verödet, in bindegewebiger Umwandlung. Darin dicke, verkalkte Bronchialknorpel und besonders dicke geschlängelte Arterien im peribronchialen Binde- resp. Fettgewebe. Rechts etwas Deformation des untern Lungenrandes, anscheinend älterer Hydrothorax. Ein grosser, aussen nicht besonders prominenter rother lobulär begrenzter Heerd, dunkelkirschrothe Schnittfläche von Blut überströmt. Nach Abspülen überall noch Spuren von Luft, am meisten nahe der Oberfläche, während die blutige Anfüllung nach dem peribronchialen Gewebe zunimmt, so dass hier das volle Bild des frischen hämorrhagischen Infarkts vorliegt. Nirgends weder ältere noch frischere Emboli in den Arterien. Bei genauem Zusehen zeigt sich, dass auch dieser scheinbar ganz frische Infarkt an der Spitze schon altes schwieliges Gewebe enthält. Frische Schnitte ergeben rothe Induration, die Kapillaren in dem ganz frisch infarcirten Theil sind normal. In den halb verödeten Abschnitten

enthalten die Alveolen Körnchenzellen, Narbengewebe verschiedenen Alters. In diesem und in dem peribronchialen Bindegewebe besteht eine grosse Fülle korkenzieherartig gewundener weiter und strotzend gefüllter Arterien.

Epikrise. Typisches Beispiel einer Infarcirung ohne Arterien-Embolie oder Thrombose. Grundleiden ist eine alte Bronchitis und Verkalkung der Kranzarterien des Herzens. Die Lungen enthalten viele verödete Heerde, deren bronchopneumonischer Ursprung wahrscheinlich aber nicht sicher ist. Zur Zeit des Todes war eine Entzündung nicht mehr vorhanden, sondern Resorption mit Bindegewebswucherung und Vaskularisation. Bei zunehmender Herzschwäche sind aus den gewundenen Zweigen der Bronchialarterien frische Blutungen enstanden. Diese bilden in Gemeinschaft mit den älteren fibrösen Prozessen den anscheinend durchweg frischen Infarkt.

No. 31. 62jähr. Frau Juliane Z. Nach Angaben des Mannes hat die Krankheit 5 Wochen vor dem Tode mit Luftmangel und Blutspeien angefangen. Bis dahin hatte die Frau noch gehen können trotz eines ausserordentlich grossen Ulcus cruris am linken Unterschenkel; das ganze linke Bein war in Hüfte und Knie gebeugt. Arme und Beine ödematös, linke Schenkelvene durch Thrombus verstopft. 12. Febr. 90. Die Lungen zeigen Bronchitis und Emphysem, von offenbar viel älterer Dauer; starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, der linke Ventrikel ist schlaff, mit brauner Atrophie ohne Verdickung. Die Klappen sind intakt, die Aorta normal. An den Rändern beider Lungen narbig verödete Stellen, rothe Induration, sehr zahlreiche kleine und grosse frische lobuläre Infarkte auch im Oberlappen. Die A. p. enthalten sehr zahlreiche z. Th. der Wand anhaftende, z. Th. central erweichte Gerinnsel; an mehreren Stellen finden sich brandige Heerde mit demarkirender Eiterung und frischer fibrinös eitriger Pleuritis in der Umgebung. Mikroskopisch finden sich Bacillen in den erweichten Thromben, heftige Endoarteriitis pulm. mit eitriger Schmelzung in der Intima grösserer Arterien, starke Periarteriitis mit Nekrose und Eiterung im benachbarten Lungenparenchym; in den nekrotischen Stellen massenhafte Bacillen, um diese herum dichteste Rundzellenhaufen. Daneben finden sich aber echte frische hämorrhagische Infarkte, deren Alveolen mit reinem frisch ergossenen Blut erfüllt sind ohne entzündliche Veränderungen. Hier ist an jeder Stelle der Ursprung der Blutungen auf alte bindegewebige Züge mit dichtester Gefässneubildung zurückzuführen. Die A. p. dieser kleinen Infarkte enthalten frisches Blut, die Alveolarwände zeigen nirgends hyalinen Kapillarinhalt.

Epikrise. Auf der Grundlage einer alten Bronchitis mit vielen bindegewebigen und emphysematischen Verödungen sind in den letzten Lebenswochen a) frische Infarkte von typischem Bau, b) maligne wahrscheinlich embolische Brandheerde entstanden. Da uns die Organe von ausserhalb zugesandt worden sind, so ist der Zusammenhang der zerfallenen Gerinnsel in den A. p. mit der Venenthrombose und dem Ulcus cruris derselben Seite nicht mit Sicherheit festzustellen, es bleibt daher die Möglichkeit offen, dass die Brandheerde von eitrig zerfallener Bronchopneumonie herrühren.

No. 32. 56 Jahre alte Frau. Sektion 14. April 1890. Magere Leiche; wegen krebsiger Striktur des Colons ist ein künstlicher After angelegt worden. Herz von mindestens normaler Grösse, kräftiger Muskulatur, Klappen zart, Aorta weit, Wand intact.

Beide Lungen in ihren vordern und obern Abschnitten etwas emphysematös, blass mit viel Pigment. In den tieferen Theilen reichlicher Blutgehalt, etwas Oedem, durchweg normaler Luftgehalt. Bronchien enthalten beiderseits ziemlich viel dünnes eiterähnliches Sekret (Bronchorrhoe), nicht zäh oder fadenziehend, Schleimhaut etwas verdickt und mässig roth. Im rechten Unterlappen besteht in mässigem Umfang Hypostase, verminderter Luftgehalt, inmitten dieser Stelle an der Basis und dem scharfen Rande ein typischer hämorrhagischer Infarkt, ganz frisch. In dem zuführendem Arterienast steckt ganz lose ein 2 cm langes frisches Gerinnsel, offenbar in loco soeben entstanden; die centrale Hälfte weiss, die peripherische dunkelroth feucht schneidet genau am Infarkt ab. Nirgends sonst in beiden Lungen Emboli. Links im untern hintern Theil des Oberlappens einige linsengrosse subpleurale bronchopneumonische Heerde mit centraler Eiterung. Lungenvenen frei. Nach Härtung zeigt auch dieser scheinbar durchweg ganz frische Infarkt ausgedehnte fibröse Neubildungen mit korkenzieherartig gewundenen Gefässen längs der Pleura, längs der A. p. und der interlobulären bindegewebigen Septa. Auf der Abbildung Taf. II Fig. 2 sieht man ausgedehnte ganz frische Blutungen, welche von solchen neugebildeten interlobulären Gefässen ausgegangen sind, und das Bindegewebe in parallele Lamellen auseinandergedrängt haben. Die Zeichnung enthält kleinere subpleurale Extravasate, die Lobuli sind theils frisch infarcirt, theils (links) ist das Blut schon zerfallen und eingewanderte Zellen leiten die Resorption ein. Auf Serienschnitten im Längsverlauf der A. p. zeigen sich umfangreichere fibröse Neubildungen am scharfen Rande mit sehr weiten und dichtliegenden, geradzu angiomartigen Gefässen, im Gewebe

kleine Heerde älterer und frischer Blutungen. Mehr central gelegen sieht man ähnliche fibröse vascularisirte Züge umgeben von atelektatischem oder lufthaltigem Gewebe.

Epikrise. Typischer Infarkt mit freier A. p. In den central angrenzenden Abschnitten bedürfte es nur eines Anstosses, um aus den reichlichen neugebildeten Gefässen einen frischen Nachschub der Infarcirung hervorzurufen.

No. 33. 36jähriger Mann. Sektion 19. April 1890. Mitralstenose, starke Hypertrophie, Dilatation und Fettmetamorphose des rechten Ventrikels, rothe Induration der Lungen mit zahlreichen Infarkten ohne Emboli. Die linke Lunge enthält im untern Theil des Oberlappens einen zungenförmigen total verödeten Lobulus, dessen A. p. dicht am Hilus vom Hauptstamme abgeht, und von einem alten in Organisation begriffenen Thrombus ausgefüllt ist. In diesem verödeten Gewebe finden sich keine Spuren, welche auf frühere Hämorrhagien hinwiesen. Ein ähnlicher total fibrös geschrumpfter Gewebskeil bildet rechts unten eine narbige Einziehung, neben welcher ein frischer rother feuchter Infarkt gelegen ist. Rechts und links an den scharfen Rändern Emphysem, ohne Oedem, sehr zahlreiche kleine und grössere Blutheerde finden sich überall im Innern beider Lungen verstreut. Wie aus den Abbildungen Taf. I, II, IV einiger solcher serienweise längs geschnittener Stellen hervorgeht, lässt sich die Zahl der Infarkte nicht bestimmt angeben, da in einem scheinbar einheitlich infarcirten Lungenstück mehre infarcirte Lobuli neben normalen oder emphysematösen Läppchen liegen, bald schiebt sich an der Spitze oder von der Basis her ein fibrös verödeter Keil dazwischen, bald setzt sich centralwärts eine frische Blutung in diffuser Begrenzung weiter fort, so dass im Versorgungsbezirk einer einzigen kleinen A. p. alle diese verschiedenen Zustände gemeinsam vorkommen. Nirgends enthalten die A. p. Emboli, noch die V. p. Thromben. Die kleinsten Blutungen liegen evident im peribronchialen Gewebe. Die Anfänge der echten Infarkte sind ausserordentlich deutlich in frischen Blutungen zu erkennen, welche von neugebildeten stark gewundenen Gefässen des peribronchialen und interlobulären Gewebes ausgegangen sind. Besonders häufig finden sich Hämorrhagien in solche Gewebsabschnitte, welche von emphysematösen Läppchen begrenzt sind. Eine frische Bronchopneumonie oder Entzündung im Bindegewebe ist auch bei genauester Untersuchug (Alkoholpräparate mit alkalischem Methylenblau) nicht nachweisbar; in den kleinsten Bronchien Epithelien und Eiterkörperchen, keine Bakterien.

Epikrise. Sehr zahlreiche Infarkte im Anfangsstadium, alle ohne Arterienverschluss; Stauungs-Hämorrhagien ohne entzündliche Complikationen.

No. 34. Sektion des an allgemeiner Anämie verstorbenen 24jährigen Studenten S. Das Herz ist dilatirt schlaff, Fettmetamorphose der Muskulatur, enge Aorta, Klappen zart. In beiden Lungen starkes Oedem und Emphysem an den freien Rändern, Hydrothorax. Links finden sich in das anämische Gewebe eingesprengt lobuläre blaurothe Heerde, wo dieselben an die Pleura angrenzen, ist letztere stellenweise weisslich verdickt, starkes Oedem im peribronchialen und interlobulären Bindegewebe. Rechts besteht eine alte Narbe in der Lungenspitze, Hypostase und darin kleine Inseln rother Hepatisation. Bronchialschleimhaut anämisch mit schaumigem Inhalt.

Epikrise. Die rothen Heerde in der stark ödematösen linken Lunge sind den Anfängen der Infarktbildung im Fall 33 sehr ähnlich; es ist sehr wahrscheinlich, dass vielfach solche Stellen thatsächlich mit den echten Infarkten verwechselt worden sind. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt aber hier Bronchitis mit reichlicher Streptokokkenanhäufung in den kleinsten Bronchien und Alveolen. Das Parenchym zeigt unregelmässige Blutungen, welche aber nirgends im Bindegewebe liegen, sondern Alveolengruppen erfüllen, wo in der Nähe Streptokokken in feinkörnigem albuminösen oder fibrinösen oder zelligen Exsudat vorhanden sind. Die durch das Oedem stark erweiterten Alveolen haben nahe der Pleura grosse Aehnlichkeit mit den nach Phosphorwasserstoff enstandenen Veränderungen der Kaninchenlungen, die Kernfärbung der Kapillaren ist sehr schwach oder fehlt gänzlich, es scheint sich hieraus das hydropische Emphysem zu entwickeln (s. weiter unten).

No. 35. Fall von Kyphosis und Scoliosis bei einem 42jährigen Mädchen aus der Praxis des Herrn Professor Krabler. Sektion 3. Mai 1890. Schwere alte Bronchitis mit reichlichem oft das Lumen völlig ausfüllenden zellenreichen Sekret; sehr weite Dilatation des ganzen Herzens, kräftige Hypertrophie des rechten Ventrikels, Muskulatur beiderseits frisch roth, nicht verfettet; Herzklappen und Aorta normal. Die A. p. schon im Hauptstamme weit, mit etwas verdickter Wand, vielen Fettflecken in der Intima. An der Basis beiderseits kleinere und grössere dreieckige scharf begrenzte hellrothe luftleere Bezirke, deren zuführende A. p. frei sind, während die Bronchien zähen blutigen oder weissen Inhalt führen. Rechts ist ein besonders grosser verödeter Bezirk dieser Art, an seiner oberen centralen Grenze fühlt man einen 3 mm dicken derben Strang hindurch. Beim Aufschneiden zeigt sich im Verlaufe des

ganzen Hauptbronchus das Bindegewebe frisch hämorrhagisch infiltrirt; ein kleinerer Ast der A. p. ist von einem frischen derben Gerinnsel ausgefüllt; dasselbe gehört einer Stelle an, wo die Blutung die ganze Adventitia der A. p. in Lamellen auseinandergedrängt hat, so dass hier alle Circulation in der Arterienwand erloschen ist. Das atelektatische Gewebe im Versorgungsbezirke dieses verschlossenen Astes der A. p. unterscheidet sich in nichts von dem der übrigen gleichartigen Stellen, welche alle mit offener A. p. in Verbindung stehen. Trotz sorgfältigen Suchens hat sich kein einziger Embolus finden lassen. Alle V. p. enthalten flüssiges Blut. Die Pleura über den keilförmigen Heerden ist etwas eingezogen gegenüber der Nachbarschaft, an der Oberfläche enthält sie zartes junges Bindegewebe, darunter eine dicke an elastischen Fasern reiche Schicht, welche ebenso wie das anstossende luftleere Lungengewebe grosse Zellen mit grösseren und kleineren eingeschlossenen Fetttropfen enthält, die Kapillaren sind an frischen Präparaten blass, leer und kernlos. An einer Stelle frische subpleurale Infarktblutung. Nach Härtung und Färbung erscheinen die der Resorption dienenden Zellen noch reichlicher, die Kapillarkerne färben sich schwach.

Epikrise. Die Heerde bestehen wesentlich aus atelektatischem Lungengewebe, zelliger Inhalt der in bindegewebiger Verödung begriffenen Alveolen wird durch die pleuralen und interlobulären Lymphwege resorbirt; an andern Stellen sind fibröse Verödungen neben lufthaltigen und emphysematösen Läppchen vorhanden; überall besteht schwere Bronchitis mit Schlängelung und Neubildung peribronchialer Gefässe. Erst an einer einzigen Stelle ist eine peribronchiale Blutung erfolgt, dieselbe hat zur Thrombose der benachbarten A. p. geführt, eine Infarcirung des Lungengewebes hat hier nicht erfolgen können, weil keine ausdehnbaren Alveolen mehr existirten. In einem andern Heerde ist eine typische Infarktbildung von neugebildeten subpleuralen Arterien aus eingetreten.

No. 36. Sektion 10. Mai 1890. Aelterer Lohndiener, welcher an Magenkrebs, carcinöser Peritonitis diaphragmatica dextra et Pleuritis dextra gestorben ist. Erguss in der Bauchhöhle und Atelektase in den abhängigen Theilen beider Lungen. In dem luftleeren Bezirk der rechten Lunge an der Basis ein dunkelrother anscheinend ganz frischer hämorrhagischer Infarkt. In den Spitzen ältere käsige Bronchitis und tuberkulöse Peribronchitis. Der in Scheiben geschnittene Infarkt misst von dem scharfen Rande aufwärts 4—5 cm; seine A. p. ist bis in den Blutheerd hinein offen. Herz und Aorta normal. Nach Härtung in Alk. absol. zeigt sich alte fibröse Verödung längs der basalen Gewebszone, hier ist der Rand dünn und derb, grauweiss. Erst weiter oben beginnt der typische Infarkt, welcher weit über das Niveau der Nachbarschaft hervorragt, und diese Prominenz einer grossen frischen Blutung aus weiten subpleuralen Gefässen verdankt. Central finden sich fibröse Züge, Vaskularisation und Blutungen um die Bronchien herum z. Th. in die anstossenden Alveolen hinein. Die meisten Alveolen enthalten zellige und fibrinöse Hepatisation

Epikrise. Der frischen Infarktbildung sind alte gefässreiche Wucherungen im Bindegewebe voraufgegangen; es besteht ferner eine Bronchitis und frischere Pneumonie im Centrum, welche nichts specifisch Tuberkulöses erkennen lässt. Die Infarktbildung ist an allen Stellen ungefähr gleich frisch und erst kürzlich entstanden.

No. 37. Frau von etwa 40 Jahren; von ausserhalb sind dem pathologischen Institut die Organe zugegangen. Endometritis puerperalis, Embolien der A. p. in jauchigem Zerfall in den Arterien beider Lungen. Metastatische Pneumonien und Pleuritis. Nephritis metastatica, zahllose Mikrokkenembolien in den Glomerulusschlingen und Kapillaren der Rinde und Marksubstanz, Nekrose und beginnende dissecirende Eiterung.

Epikrise. Die Heerde dieser Art haben insofern z. Th. eine gewisse Aehnlichkeit mit den echten Laennec-schen Infarkten, als auch hier zuweilen dunkelrothe Schnittflächen von besonderer Derbheit auffallen. Man findet hier neben hämorrhagisch fibrinöser Hepatisation, neben mikroskopisch kleinen Eiterheerden, welche im Bindegewebe überall verstreut sind, Oedem und Blutungen aus peribronchialen und subpleuralen Gefässen, welche wesentlich dazu beitragen, die Derbheit derjenigen der Stauungsinfarkte ähnlich zu machen.

No. 38. 44jähriger Mann, Colberg, aus dem Stettiner Krankenhaus von Herrn Direktor Dr. Karl Schuchardt zugesandt. Alte fibröse Endocarditis valvularis aortica von geringer Ausdehnung, frisches ulceröses Recidiv mit Betheiligung der Mitralis. Hypertrophie und erhebliche Dilatation der linken Kammer, Anfangstheil der Aorta normal. Frische Milzhyperplasie; Schwellung und Trübung der Leber und Nieren. Beide Lungen leider schon etwas faulig. In der rechten finden sich 3 dunkelkirschrothe, anscheinend ganz frische Infarkte an den typischen basalen Theilen des Unterlappens. Die zuführenden A. p. enthalten theils flüssiges, theils in kleinen Klümpchen geronnenes Blut; ebenso die abführenden V. p. Ueberhaupt sind keine Emboli irgendwo in einer A. p. zu finden;

in den Bronchien blutiger Inhalt. Links liegt an der üblichen tiefsten Stelle vorn an der Basis ein grösserer frischer Infarkt; in dem zuführenden Bronchus blutiger Inhalt, die A. p. ist ca. 5 cm von der Spitze des Blutheerdes centralwärts lose durch ein theils graues, theils graurothes, mit der Wand hie und da verklebtes Gerinnsel ausgefüllt. Weiter abwärts sind innerhalb des Infarktes die A. p. und V. p. mit älteren, bereits in Organisation begriffenen Gerinnungen erfüllt, so dass ganz unmöglich die frischeren Absätze als Emboli gedeutet werden können, welche den Infarkt verursacht hätten, zumal in keiner andern der sorgfältig aufgeschnittenen Lungenarterien ein Embolus zu finden ist. Die Infarcirung des scharfen Randes ist alt, darin enthalten die zur Stase gelangten Gefässe Thromben, darauf ist centralwärts ein Nachschub gekommen und hierbei ist von Neuem die A. p. mit einem Thrombus ausgefüllt worden. Dieser Fall ist frisch und an sehr zahlreichen gehärteten Schnitten untersucht worden, wobei sich ergeben hat, dass zwischen den 3 Infarkten der rechten Lunge mit offner A. p. und dem einen der linken mit verschlossener A. p. kein einziger wesentlicher Unterschied nachweisbar ist. Die 3 kleineren Infarkte zeigen typische Blutheerde verschiedenen Alters, reichliche Bindegewebswucherung am scharfen Rande, subpleural und interlobulär. Der grosse Infarkt links enthält mindestens drei zeitlich getrennte Gruppen von Blutungen: nämlich 1) alte Hämorrhagien mit Zerfall der rothen Blutkörperchen, hyalinen kernlosen Kapillaren oder überhaupt keiner erkennbaren Alveolenstruktur. Dazu gehört ein alter in Organisation begriffener Arterienpfropf mit frischen rothen Blutkörperchen in den Spalten zwischen Arterienwand und altem Thrombus. Thrombose gleicher Art in der V. p. 2) Organisation und Vaskularisation des Arterienthrombus von der gefässreichen Spitze des Infarktes (scharfer Rand), sowie von subpleuralen und interlobulären neugebildeten Gefässen aus, welche frisches Blut in den Endausbreitungsbezirk der A. p. geführt haben, während der centrale Stamm der A. p. obturirt geblieben ist. Aus diesen neuen Anastomosen sind frischere Blutungen erfolgt. 3) Haben ganz frische subpleurale Blutungen in das Bindegewebe eines alten z. Th. hyalinen nekrotischen Gebietes stattgefunden und an der Basis des Infarktes an der Grenze zum gesunden Gewebe finden sich bronchopneumonische Heerde mit hämorrhagisch fibrinösem Exsudat, frische entzündliche Rundzellenhaufen im peribronchialen Bindegewebe, z. Th. in eitrige Schmelzung übergehend. Der Bakterienbefund in den kleinsten Bronchien und Alveolen ist wegen der Beimischung von Fäulnissmikroben nicht mehr zu verwerthen; trotzdem zeigen die Eiterungsheerde, im Bindegewebe, dass der letzte Nachschub bei diesem alten Infarkt auf entzündliche Ursachen zurückzuführen ist.

Epikrise. Rechts 3 Infarkte mit offener A. p., links ein grösserer mit altem und frischem Thrombus in der zuführenden A. p. Sämmtliche Infarkte sind aus neugebildeten Arterien entstanden, welche zu verschiedenen Zeiten in Bindegewebe und Lungenalveolen ihr Blut ergossen haben. Der letzte Nachschub links ist nachweislich auf Bronchitis und peribronchiale Entzündung zu beziehen, hier enthält die anstossende A. p. einen Thrombus.

No. 39. 4 jähriger Knabe, Erich P., wenige Stunden nach dem Tode secirt am 2. Juni 1890. Alte und frische Endocarditis mitralis, enge Aorta, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Fettmetamorphose in den Papillarmuskeln links. Alte Bronchitis. Vor 3 Wochen hat eine Rachendiphtherie eingesetzt, welche örtlich in Heilung übergegangen ist, aber zu intermuskulärer Phlegmone am Halse und Glottisödem geführt hat. Alte und frische Milzschwellung, Leber, Darm, Nieren, Aorta normal. Blähung beider Lungen. In der l. Lunge ist der ganze hintere basale Saum infarcirt, daneben 2 kirschgrosse keilförmige dunkelrothe Infarkte, welche centralwärts mit einander zusammenhängen. Die Pleura weisslich schwach trübe, die Heerde sind derb, von der Schnittfläche entleert sich dunkelrothes Blut. Die Bronchien sind mit zähem glasigem Schleim stark angefüllt. A. p. und V. p. überall offen. In der r. Lunge finden sich hinten unten am Rande zahlreiche confluirte Infarkte, ein isolirter dreieckiger Heerd von circa 4 cm Durchmesser dort, wo sich der Oberlappen zugeschärft über den Unterlappen legt. Durchschnitte sind derb, dunkelroth; die Heerde ragen über die blasse lufthaltige Nachbarschaft hervor, Pleura graublau, leicht verdickt, glatt. Sämmtliche Arterien und Venen führen flüssiges Blut; in den Bronchien zäher durchscheinender farbloser Schleim.

R. Lunge. Die Untersuchung frischer Schnitte ergiebt, dass die verschiedenen Infarkte annähernd gleichzeitig entstanden sein müssen. Sie enthalten sehr reichliche Anfüllung der Alveolen mit grossen, in Fettmetamorphose begriffenen Epitelzellen, vielfach fast nur Fibrin und Blut, wenig Zellen. Kein Hyalin der Kapillaren. Sehr wenig braunes Pigment in den grossen Zellen, keine rothe Induration. Von dem Stück am untern Rande der linken Lunge werden Serienschnitte des in Alk. absol. gehärteten Präparates gemacht, dabei zeigt sich ein total anderes Bild, als an den frischen Schnitten, nämlich interstitielle Wucherung, schöne indirekte Kerntheilungs-

figuren enthaltend, um die Bronchien und subpleural; vielfach pigmentirte Zellen im Lumen normal weiter oder atelektatischer Alveolen; Blutungen frischer Art in unmittelbarer Nähe des neugebildeten subpleuralen und peribronchialen Gewebes, etwas ältere Blutungen daneben. Nirgends sind mit alkalischem Methylenblau Bakterien nachzuweisen. Bronchien voller Epithelzellen. Stauung und körniges albuminöses Exsudat im Bindegewebe um eine Arterie. Also diese scheinbar frischesten Heerde sind in zum grossen Theil verödetem, hie und da emphysematösem Parenchym entstanden. Keine Arterienthrombose mikroskopisch.

R. Lunge. Auch die 2 gehärteten Stücke zeigen rel. wenig bronchopneumonische Heerde, dagegen viele halb und ganz verödete Stellen mit Pigment in Zellen und daneben frische Blutung. Interstitielle Wucherungen Oedem um Art. pulm. Weitere Schnitte ergeben: Verödung an der Spitze; Verdickung der Pleura, subpleurale Blutungen, Blutungen längs verdickter und vaskularisirter interlobulärer Septa, viele halb und ganz verödete Stellen im Parenchym mit und ohne Blutungen.

Epikrise. Dieser Fall zeigt zahlreiche frische Infarkte ohne Emboli und ohne Thromben in den A. p. Alle sind auf der Grundlage chronischer Prozesse im Bindegewebe entstanden, und ihre anscheinend gleichzeitig erfolgten letzten Nachblutungen sind nicht auf lokale Entzündungen zu beziehen. Wahrscheinlich ist der Abfluss des Blutes zum linken Herzen durch die Lähmung desselben (Fettmetamorphose der Papillarmuskeln) so stark behindert worden, dass diese Stase allein die Blutungen aus den erweiterten und geschlängelten Kollateralen der A. p. bewirkt hat.

No. 40. 88 jährige Frau mit Altersemphysem, Hypertrophie, Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens. Ostium aorticum 10 cm weit, besonders deutliche Erweiterung im linken Ventrikel, der vordere Papillarmuskel hat eine fibröse Spitze, der hintere ist stark abgeplattet, Muskelfasern braun atrophisch. Es finden sich in den Lungen 2 typische Infarkte, zu jedem führt eine A. p. mit frischem dunkelrothen lose der Intima anhaftenden scheinbaren Embolus, der sich bis zu 6 cm aufwärts verfolgen lässt und in mehrere Seitenäste lang hineinragt. Die kleinen Arterienzweige sind alle durch fadendünne Thromben mit dem Hauptgerinnsel verbunden. Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zeigt sich, dass es sich um einen grossen, aus mehreren verschieden aussehenden Heerden zusammengesetzten und einen kleinen Infarkt handelt, welcher in Resorption begriffen ist und keine frischen Nachblutungen enthält. Der grosse schien auf dem frischen Durchschnitt gleichmässig und soeben erst entstanden zu sein; in Schnitte zerlegt zeigt er aber nach der Härtung exquisite gefässreiche Bindegewebswucherungen der Spitze und subpleural, eine A. p. führt, allmählich von mehr und mehr gefässreichem Bindegewebe umgeben, in den infarcirten Bezirk, ringsum sind frische Blutungen vorhanden.

Von den mit Gerinnseln verschlossenen A. p. werden in 6 verschiedenen Stellen des Verlaufs mikr. Schnitte gemacht, welche in deutlichster Weise einen überall in Haupt- und Nebenästen gleichartigen geschichteten Bau erkennen lassen. Eine weisse Fibrinschicht liegt meist überall dem Bronchus zugekehrt, und sitzt der Arterienwand auf ganze Strecken lose an; darauf folgt eine Lage rother Blutkörperchen, dann entweder wieder Fibrin oder eine Reihe concentrischer Lagen von Blutkörperchen mit fibrinösen Beimischungen, welche schliesslich das Lumen prall anfüllen, aber lose der Wand anliegen. Wo Abgangsstellen von Aesten auf den Schnitten getroffen sind, da lässt sich die Schichtung bis in diese hinein verfolgen. Im Bindegewebe um die A. p. finden sich in weiter Ausdehnung hämorrhagische Infiltrationen, welche oft um das halbe Arterienrohr reichen, und auf den Querschnitten als concentrische Halbringe von frischen Blutkörperchen erscheinen Taf. IV Fig. 8. Stellenweise reichen in der verdickten Arterienwand die Blutungen bis an die Grenze von Intima und Media und bilden hier kleine dissecirende Aneurysmen mit Vorbuchtung der Intima gegen das Lumen hin. Hier finden sich nun regelmässig die farblosen Fibrinniederschläge, um welche herum der übrige Theil des Gerinnsels geschichtet ist. Der ganze Prozess der Blutung und Gerinnselbildung ist frisch. Das von diesen Arterien versorgte Gebiet ist zum Theil roth indurirt aber lufthaltig (Fig. 8) zum Theil atelektatisch, zum Theil frisch infarcirt (Fig. 6 Taf. IV) zum Theil mit alter Blutung; allen Stellen gemeinsam sind Heerde von Bindegewebswucherung mit starker Bronchitis vasculosa und Gefässneubildung im pleuralen Gewebe. Hie und da sind die kleinen Bronchien ganz verschlossen, grössere enthalten papilläre Wucherung der Schleimhaut.

Epikrise. Die Infarkte sind auf der Grundlage alter Verödungen und schwerer Bronchitis vasculosa entstanden, die letzte starke Infarktbildung ist auf die Verfettung des linken Herzens zu beziehen, die Thrombose der A. p. ist durch hämorrhagische Infiltration der Arterienwand secundär entstanden.

No. 41. Frau, 55 Jahre alt. Mitralstenose, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, Fettmetamorphose links; Oedem am ganzen Körper, Hydrothorax und Hydrops ascites. Die rechte Lunge enthält an den Prädilektionsstellen hinten an der Basis einen kleinen, einen mittelgrossen und einen grossen dunkelrothen prominenten Infarkt. Zu dem grössten Heerde führen 1) freie A. p. mit starker Endoarteriitis, Fettflecken der Intima, 2) offene Venen mit flüssigem Blut, 3) erweiterter mit zähem glasig gelbem nicht blutigen Inhalt erfüllter Bronchus. Die Nachbarschaft ist mehr oder weniger atelektatisch, in der Pleura verzweigte weisse Figuren verdickter Lymphgefässe. Links ebenfalls in atelektatischem Gewebe des Unterlappens drei Infarkte: der grösste enthält in der zuführenden A. p. einen alten organisirten Thrombus mit Verschluss mehrerer abgehender Aeste; im weiteren Verlauf enthalten diese letzteren aber flüssiges Blut. A. p. ist erweitert mit reichlichen verdickten und verfetteten Heerden in der Intima; stellenweise finden sich weit oberhalb des Infarktes im Hauptstamm der dem Unterlappen angehörenden A. p. frische rothe lose Parietalthromben. Die Venen des Infarktbezirks sind offen, der Bronchus erweitert. Der zweite fast ebenso grosse und der dritte kleinere besitzen ausserhalb des Blutheerdes offene, innerhalb desselben frisch verschlossene A. p., alle Venen sind frei, Bronchien erweitert. Allgemeine Endoarteriitis pulm. ohne Emboli. Mikroskopisch zeigt sich, dass das Blut innerhalb der A. p. bei den beiden letzten frisch geronnen ist, während innerhalb des Infarktes weit ältere Blutungen vorhanden sind; es handelt sich um secundäre Arterienthrombose nach dem Eintritt völliger Blutstockung.

Der ganz kleine Infarkt rechts wird von zwei kleinen Aestchen der Art. pulm. versorgt, welche beide bis in den Heerd hinein offen sind. Die Nachbarschaft ist atelektatisch, enthält sehr stark erweiterte und geschlängelte Gefässe im Bindegewebe um die Bronchien. Die Blutung ist frisch, scharf umschrieben, wesentlich von kleinen Arterienverzweigungen im interlobulären und subpleuralen Gewebe ausgegangen, da hier umfängliche hämorrhagische Infiltrationen im Bindegewebe bestehen; sehr weite stark geschlängelte Gefässe in dickem neugebildeten subpleuralen Gewebe. Lungenalveolen hier verödet, Blutung ganz frisch, nichts Aelteres darunter, keine Resorption. An den in Müller'sche Flüssigkeit eingelegten Lungenstücken werden die A. p. noch weiter aufgeschnitten, es zeigt sich, dass dieselben links weit in die Infarkte hinein absolut offen sind, dass auch die kleinsten abgehenden Zweige innerhalb der Infarkte offen sind. Das parietale organisirte Gerinnsel in einem etwas grösseren Ast verschliesst das Lumen der Arterien nur partiell, dagegen eine Reihe abgehender Aeste, und merkwürdigerweise ist gerade in dem Versorgungsbezirk dieser letzteren keine Infarcirung eingetreten. Eine Reihe von Schnitten, welche senkrecht auf das Lumen derjenigen A. p. angelegt sind, welche mit ihren Seitenästen durch Gerinnsel verlegt ist, zeigen an einer ausgedehnten Stelle eine Endoarteriitis mit Bildung eines zwischen Intima und Media gelegenen atheromatösen Heerdes, welcher Cholestearin und Fettkörnchen enthält. Hierauf hat sich der Thrombus Schicht auf Schicht abgelagert; dabei ist noch lange eine Lichtung übrig geblieben, diese ist erst ganz kürzlich durch rothen Thrombus verlegt worden.

Epikrise. Von den sechs Infarkten enthält nur einer in seiner A. p. einen älteren anscheinend embolischen Pfropf; dieser zeigt sich aber als einen ursprünglich parietalen, später obturirenden Thrombus, welcher an einer atheromatös erkrankten Stelle der Arterienwand aufsitzt. Sämmtliche Infarkte enthalten vaskularisirtes Bindegewebe, alte und frische Blutungen aus demselben.

No. 42. Arbeiter K., 47 Jahre alt, gestorben an Carcinoma ventriculi. Sektion von der Med. Kl. 19. Juni 1890. Im Magen wurde ein grosses Krebsgeschwür vorgefunden, welches Metastasen in der Leber gebildet hatte. Das Herz war blass grauroth ohne nennenswerthe Veränderungen: in der rechten V. hypogastrica fand sich marantische Thrombose von weicher bröckliger Beschaffenheit. Linke Lunge im Unterlappen von vermindertem Luftgehalt, zeigt mässige Hypostase und etwas wässrigen Erguss. Rechts ist etwas reichlichere mit Eiterflocken untermischte Flüssigkeit im Brustfellsack vorhanden, es besteht hypostatische Pneumonie und an mehreren Stellen Heerde von hämorrhagischer Hepatisation, von beginnendem Lungenbrand und Eiterung im Bindegewebe. Rechts unten an dem Lieblingssitz der Infarkte liegt ein keilförmiger ziemlich scharf begrenzter Heerd, welcher von stark verdickter eigenthümlich trüber gelblichweisser Pleura überzogen ist, sich derb anfühlt, und auf der Schnittfläche eine nicht geringe Aehnlichkeit mit einem malignen embolischen Heerde besitzt. In der zuführenden A. p. steckt ein in Zerfall begriffenes Gerinnsel, V. p. frei, im Bronchus eitriger Inhalt. Auch in mehreren anderen Aesten der A. p. zerfallene Fibrinpfröpfe, dahinter hämorrhagische Pneumonien oder Brandheerde. Mikroskopisch zeigt der keilförmige Heerd ganz alte fibröse Verdickungen der Pleura und des Bindegewebes um Bronchien A. p. und V. p. mit geschlängelten Gefässen; ferner eine frische Exsudation einer albuminösen, in Alk. absol. feinkörnigen Substanz in Alveolen und das

verdickte Pleuragewebe; ferner zellige und fibrinöse Hepatisationsheerde, und frische Blutungen in das gewucherte ältere Bindegewebe. Bakterien verschiedener Art fanden sich in dem Venenthrombus, in dem Inhalt der A. p., in den Bronchien und den Lungenheerden.

Epikrise. Dieser Fall ist nicht ganz aufgeklärt worden. Sicher ist, dass der Infarkt alte Bindegewebswucherungen mit Vaskularisation enthält, und dass die frischen Blutungen in dieses Gewebe d. h. die eigentliche Infarcirung durch eine akute Entzündung mit hämorrhagischer Pneumonie und Phlegmone der Pleura bedingt worden ist. Zweifelhaft bleibt es, ob die Pfröpfe in den A. p. Emboli waren, welche hier die heftigste metastatische Pneumonie mit Brandheerden angerichtet hätten, während an der Venenthrombose keine Spur einer entzündlichen Reaktion vorlag — oder ob es sich um Bronchopneumonie gehandelt hat, wobei in den zu den Brandheerden führenden Arterienästen eine Thrombose mit Zerfall eingetreten ist.

No. 43. 10. Juli 1890. Fall von Endocarditis mitralis. 32 jährige Frau, welche starke Oedeme an dem Ober- und Unterschenkel, circa 200 ccm Ascitesflüssigkeit und linksseitige Pleuritis gehabt hat. Uns ist von ausserhalb das Herz und die rechte Lunge geschickt. Das Herz zeigt eine starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels mit einzelnen wenigen Fettflecken. Der linke Ventrikel ist dünn, enthält eine sehr starke Fettmetamorphose, welche durch die ganze Dicke hindurch in Gestalt zahlreicher gelber Flecke bemerkbar ist. An den Aortenklappen alte schwielige Verdickungen mit geringer Retraktion. Das Ostium mitrale ist so eng, dass nur ein ganz schmaler Spalt zwischen den vollkommen rigiden und verkalkten Klappen übrig geblieben ist. Die rechte Lunge zeigt glatte Pleura, mässigen Blutgehalt an dem untern Rande, mehrfach Verwachsungen der Lappen untereinander und mit dem Zwerchfell. An den typischen Stellen am Unterlappen neben der Wirbelsäule befindet sich ein ziemlich grosser, aus mehreren kleineren zusammengesetzter keilförmiger Infarkt, welcher auf dem frischen Durchschnitt nur in dem basalen Theile und der Spitze vollkommen dunkelkirschroth und derb ist, während weiter aufwärts das Parenchym sich weicher anfühlt, mikroskopisch neben etwas blutigem Inhalt vorwiegend zellige Hepatisation zeigt. Die zuführende Arterie ist eine Strecke höher kurz vor Beginn des Infarktes fest verschlossen; jedoch zeigt sich, dass dieser Verschluss aus einer ganz alten, vollkommen organisirten, peripherischen Schicht besteht, welche sich durch den ganzen Arterienbaum der Lungen bis in den Hauptstamm als eine hellrothe Verdickung verfolgen lässt, und nur an einer 1 cm langen Stelle ist das Lumen vollkommen verlegt durch ein dunkelkirschrothes, aber mit der alten in Organisation begriffenenen Gerinnselmasse fest zusammenhängendes, Koagulum. Während das Gerinnsel in seiner Hauptmasse offenbar ganz alt ist, da auch an den frischrothen Stellen in keiner Weise eine Loslösung von der Aterienwand möglich ist, so steht mit diesem Verschluss zeitlich in keinem Zusammenhange der auf der Schnittfläche dunkelkirschrothe und von flüssigem Blute überströmte Infarkt. An der Basis in der Nähe findet sich ein zweiter kleiner Infarkt 3—4 cm von dem scharfen Rande gelegen, dem Zwerchfell anliegend. Hier zeigt sich ebenfalls die Arterie durch ein ganz fest anhaftendes Gerinnsel verschlossen, aber der Infarkt beginnt schon etwas central von dem Verschlusse, und auf Schnitten, welche senkrecht zur Arterie gelegt sind, sieht man dass durchaus nicht die Grösse und Gestalt des Infarkts der Verbreitung der Arterie entspricht, dass vielmehr in grossem Umfange dicht an die verschlossene Arterie lufthaltige blasse Abschnitte heranreichen, und unregelmässige grössere und kleinere Bezirke infarcirt sind. Die Lungenvenen lassen sich in beiden Fällen bis weit in den Infarkt als vollkommen offen nachweisen.

Ein dritter Infarkt liegt im Oberlappen, wo derselbe den Unterlappen überragt. Er ist so central gelegen, dass man auf der Pleura ihn nur fühlen kann. Seine Arterie ist durch organisirtes Gerinnsel verschlossen, die Vene frei, hinter der Verschlussstelle ist auch die Arterie wieder frei. Dicht daneben liegen mehrere kleinere Infarkte, welche alle offene Venen zeigen und auf einem Längsschnitt eine so unregelmässige, blutige Infiltration ergeben, dass die äussersten, dem scharfen Rande angehörenden Abschnitte lufthaltig sind, während central der Bezirk infarcirt ist. Die zuführenden Arterien sind hier offen, indessen besteht eine so ausgebreitete Endoarteriitis pulmonalis, dass die kleinen Aeste an ihrem Abgange stark verengert werden. Im Oberlappen im hintern Umfange befindet sich ein an der untern Fläche des Oberlappens hervortretender, typischer, lobulärer Infarkt von dunkelrother Schnittfläche, etwas trocken, an welchen sich mehrere andere lobuläre Infarkte anschliessen. Hier sind alle zuführenden Gefässe, Arterien wie Venen, bis tief in den Bezirk hinein absolut offen, in den Bronchien ziemlich reichlicher Schleim. Die V. p. zeigen chronische Endophlebitis mit Fettflecken.

Epikrise. Zahlreiche hämorrhagische Infarkte, alle in dem abhängigen Theile der rechten Lunge, alle mit offenen Venen. Dagegen enthalten die Arterien im Unterlappen in ungewöhnlichem Umfange alte organisirte Gerinnsel, stellenweise nur parietal ansitzend; stellenweis obturirende Pfröpfe. Die zugehörigen Bezirke im Lungenparenchym sind zum Theil lufthaltig, zum Theil infarcirt. Es findet sich auch ein Infarkt, bei welchem die sämmtlichen zuführenden Arterien vollkommen offen sind. Mikroskopisch finden sich schwere Endoarteriitis mit Parietalthrombose und Blutungen von den vaskularisirten Arterienpfröpfen in das benachbarte Lungengewebe. Die Infarkte enthalten übrigens wie alle früheren alte halb und ganz fibröse Stellen, vaskularisirtes Bindegewebe mit Blutungen verschiedenen Alters.

No. 44. 21. Juli 1890. Sect. med. Kl. Alte 70jährige Frau, Endocarditis aortica calcificans (schwache Incontinenz). Pleuritis deformans dextr. Reichliches wässriges, mit Fibrin untermischtes Pleuraexsudat rechts. Der rechte Unterlappen ist etwas retrahirt, der scharfe Rand abgerundet, alte feste fibröse Verwachsungen zwischen den einzelnen Lappen, hier und da zwischen den beiden Pleurablättern. Zwei grosse derbe infarktähnliche Heerde im Unterlappen prominent, frisches Fibrinexsudat darüber. Auf dem Durchschnitt Bronchiektasie. Art. pulm. rechts bis in die kleinsten Aeste durch derbe dunkelrothe Gerinnsel prall ausgefüllt, welche nach dem Hauptstamm zu weicher werden und ganz lose ansitzen. In einem naheliegenden Ast parietaler Thrombus der Art. pulm., welcher kaum halb das Lumen auf $1^1/_2$ cm Länge verengt. V. pulm. auch hier überall frei; Emboli in beiden Lungen trotz genauen Aufschneidens nicht zu finden. In der andern Lunge chronische katarrhalische Bronchitis. An einer Stelle findet sich 2 mm dicke weisse Schwiele in der Pleura, darunter dunkelrothe Schnittfläche, welche einem echten Infarkt gleicht. Eine grössere Scheibe daneben erscheint frisch nur als hämorrhagische Bronchopneumonie. Mir scheint das Gerinnsel in den A. p. sekundär entstanden. Linke Lunge überall blutreich, lufthaltig, Bronchitis chronica. Es bestand eine gutartige Thrombose der Schenkelvene.

Die in absol. Alk. gehärteten Präparate bestätigen vollkommen die Deutung, welche ich dem frischen Objekt beigelegt habe. Die Bronchitis enthält Kokken, diese sind einerseits in das peribronchiale Gewebe eingedrungen, haben hier Leukocytenexsudat und Blutungen bedingt, andererseits sind sie in die Alveolen übergetreten, wo man sie bei Färbung mit starker Loeffler'scher Methylenlösung mitten in hämorrhagischem und zelligem Exsudat antrifft. An zahlreichen Stellen im Bindegewebe beginnt Eiterung.

Der Arterienpfropf zeigt auf Querschnitten eine Stelle der Wand, an welcher Fibrin und reichliche mehrkernige Leukocyten liegen (weisser Parietalthrombus) hier findet sich lebhafte Entzündung vom Bronchus her gegen das Arterienlumen abnehmend im peribronchialen Bindegewebe. Dann folgen 4—5 deutlich durch helle Grenzlinien und eine Leukocytenlage abgegrenzte Schichten rother Blutkörperchen, so dass an der Thrombusnatur der Gerinnsel kein Zweifel sein kann.

In der kleinen Scheibe, welche frisch ganz wie ein echter hämorrhagischer Infarkt aussah, finden sich die in diesen vorkommenden grossen Blutungen in das peribronchiale und subpleurale Bindegewebe, von reichlichen neugebildeten Gefässen ausgehend; geradezu Bilder wie Peribronchitis phlegmonosa et haemorrhagica.

Epikrise. Alte Frau mit kräftigem hypertrophischen Herzen, beide Ventrikel verdickt, nicht besonders dilatirt, wenig braune Pigmentirung auch (mikroskopisch) keine Fettmetamorphose. Die Hypertrophie beruht z. Th. auf alter Endocarditis aortica und Arteriitis deformans mit atheromatösen Geschwüren in der Aorta, z. Th. auf alter Bronchitis und Pleuritis deformans dextra. In dem hinteren und basalen Abschnitt der rechten Lunge, wo wegen der Pleuritis das Bronchialsekret nicht ausgehustet werden konnte, bestand Bronchiectasie mit inficirtem Exsudat (Kokken). Dieses führte a) zur akuten Peribronchitis mit Exsudation in das Bindegewebe und daraufhin kam es zu einer sekundären Thrombose in der Art. pulm. an diesen Stellen, b) zur hämorrhagischen Bronchopneumonie, c) wo schon ältere interstitielle Verdickungen im Bindegewebe der Pleura oder um die Bronchien herum bestanden, zum typischen hämorrhagischen Infarkt mit Bindegewebsblutungen.

No. 45. 33jähriger Mann 29. Juli 1890. Endocarditis chron. retrahens aort. mitral. tricusp. Starke Hypertrophie und Dilatation beider Herzhöhlen; rechts ausgebreitete Muskelverfettung, links nicht. Im rechten Herzohr alter aussen glatter Parietalthrombus und einige ältere entfärbte Thromben zwischen den Trabekeln des rechten Vorhofs.

Intensive Stauungserscheinungen im grossen, geringere im kleinen Kreislauf. Stark ausgeprägte Muskatleber (mit Icterus), Induration der Milz und Nieren, beginnende fleckige Fettmetamorphose der Rinde. Beide Lungen mit

schwerer chronischer Bronchitis, blutiger Schleim beiderseits, Art. p. weit und geschlängelt; alle offen ohne Emboli rechts und links; V. p. ebenfalls überall offen. Rechts unten etwas Pleuritis deformans, sehnige Verdickung der Pleura, Abrundung der scharfen basalen Kanten. Daselbst ganz hinten und unten ein kleinerer und ein wenig scharf umgrenzter Infarkt. In dem zuführenden Ast des kleineren steckt höher hinauf ein kleines adhärentes Gerinnsel in der A. p. an der nach dem Bronchus zugekehrten Wand entfärbt, sonst roth, dahinter ist die Art. p. offen, ein Theil des hinterliegenden Abschnittes ist infarcirt, ein anderer nicht. Noch deutlicher ist die sekundäre Entstehung des Gerinnsels in dem grösseren Infarkt, bei welchem es erst in der Mitte des infarcirten Heerdes beginnt und ganz gleichmässig frisch dunkelroth und weich ist.

Epikrise. Herzfehler, der linke Ventrikel spät und erst kurz vor dem Tode gelähmt, nur zwei Infarkte an der typischen Stelle, beide mit sekundären Gerinnseln in der A. p. sonst alle Arterienäste frei. Blutung besonders aus subpleuralen Gefässen.

No. 46. Mann, 56 Jahre alt, 8. September 1890. Allgemeine Oedeme, Herzklappen wenig verändert, die Ventrikel stark erweitert; mikroskopisch beginnende Fettmetamorphose im linken Ventrikel und Papillarmuskeln, rechts wenig. Ursache der Hypertrophie nicht zu ermitteln, da uns nur das Herz und einige Lungenstücken von ausserhalb mit kurzer Notiz zugegangen waren. Es finden sich 5 Infarkte, 3 (a b c) der rechten, 2 (d e) der linken Lunge angehörig. Die zuführenden Bronchien sind erweitert, ihr Inhalt blutig, Schleimhaut intensiv hyperämisch. Infarkt a bildet am scharfen Rande von oben her gesehen ein stumpfwinkliges Dreieck, ist derb, über die Umgebung erhaben, anscheinend gleichmässig frisch. Die Pleura ist über dem Infarkt und über seiner ganzen Nachbarschaft sehnig verdickt, sonst glatt. Die zuführenden A. p. enthalten einzelne kleine der Wand fest anhaftende, aber nicht obturirende Gerinnsel etwas oberhalb der infarcirten Stelle; innerhalb desselben sind die A. p. meistens ganz frei, dagegen trifft man in der lufthaltigen Nachbarschaft beim Aufschneiden ebensolche kleinen parietalen Gerinnsel in kleinen Arterienzweigen. Die V. p. und grossen A. p. sind völlig frei, die Bronchien erweitert, dünnwandig mit blutigem Schleim. Mikroskopisch zeigt sich auf Querschnitten durch die A. p. nud den Bronchus, dass der Thrombus immer nur an der dem Bronchus zugekehrten Wand der Arterie sitzt. Im Bronchus fehlt die Epithellage überall, an einer Stelle ist in die Bronchialwand und das peribronchiale Bindegewebe eine frische Blutung erfolgt, welche die Schleimhaut wie einen Wulst in das Lumen vorgetrieben hat. Genau dieser Stelle entspricht in der A. p. ein frischer Parietalthrombus. b. Dieser kleine Infarkt liegt an der Spitze des zungenförmigen Läppchens, Pleura ringsum verdickt. Die zuführende A. p. ist vom Hauptstamm bis in den Infarkt leer, ebenso die V. p. Bronchus erweitert, mit blutigem Schleim. Mikroskopisch zeigt sich in sehr klaren Bildern eine starke Peribronchitis vasculosa mit alten und frischen Blutungen in das Gewebe; oberhalb des Infarkts findet sich Endoarteriitis pulm. Bronchitis, Peribronchitis, rothe Induration. c. Der Infarkt liegt im Unterlappen, ragt 5 cm vom scharfen Rande aufwärts, längs durchschnitten besteht er aus einer basalen lufthaltigen und einer oben gelegenen infarcirten Hälfte. Er ist aus alten und frischen Hämorrhagien zusammengesetzt, in letzter Zeit frisch vergrössert. Die Gestalt entspricht absolut nicht dem Versorgungsbezirk der A. p. Dieselbe ist im Innern des Infarktes durch alten Thrombus verschlossen, von welchem aus ein weiches loses dunkelrothes Gerinnsel 2 cm centralwärts herausragt. V. p. enthält flüssiges Blut. Bronchus erweitert mit blutigem Sekret. d. Grosser praller Infarkt, die A. p. war eröffnet, also nichts über ihren Inhalt zu ermitteln. e. Am scharfen Rande liegt eine strahlige Narbe, daneben ein Infarkt aus älterer Spitze und frischem centralen Stück zusammengesetzt. Alle A. p. bis in den Blutheerd hinein offen; die V. p. enthält einen älteren trocknen Thrombus, Bronchus sehr dünnwandig. Der jüngere Theil ist gleichmässig frisch aus stark vaskularisirtem peribronchialen Gewebe entstanden.

Epikrise. Chronische Bronchitis, Herzhypertrophie und Dilatation. 5 hämorrhagische Infarkte mit ganz offnen oder frisch thrombirten zuführenden A. p. Eins mit Thrombus der V. p. ausserhalb des Infarktes. Wo in den Lungenarterien kleine scheinbare Emboli stecken, erweisen sich diese als Thromben, welche an solchen Stellen der A. p. sich angesetzt haben, wo Blutungen von kleinen Arterien der Bronchialwand bis in die Wand der A. p. vorgedrungen sind und hier die Ernährung der Intima gestört haben. Solche Blutungen sind es, welche in das Lungenparenchym erfolgt, dort die Infarkte gebildet haben.

No. 47. Frau, 42 Jahre alt, 8. September 1890. Alte Endocarditis retrahens aortica, Stenose und Incontinenz des Ostiums, cylindrisches Aneurysma im Aortenbogen mit schwerer Endoaortitis deformans. Hypertrophie und Dilatation aller Herzhöhlen; Parietalthrombus im rechten Herzohr. Atrophie und fibröse Degeneration der Papillar-

muskeln links. Die Lungen zeigen braune Induration und 6 hämorrhagische Stauungsinfarkte in den abhängigen Theilen, besonders den basalen Rändern. Infarkt 1) am scharfen Rande bildet er ein grosses stumpfwinkliges Dreieck, dessen Gestalt sofort anzeigt, dass es sich nicht um den Ansbreitungsbezirk einer A. p. handeln kann. Der Heerd ist über die Nachbarschaft erhaben, von weisslicher verdickter Pleura überzogen; um ihn herum ist die Pleura zart und dünn, nebenan finden sich alte strangförmige Verwachsungen der Pleuren. Alle A. p. bis an den Infarkt heran leer, innerhalb desselben ist alles verschlossen. Der Bronchus ist erweitert, dickwandig. Am gehärteten Präparat sieht man die A. p. im Innern des Heerdes völlig durch einen Blutpfropf ausgefüllt. Derselbe wird von Strecke zu Strecke an Schnitten senkrecht auf den Verlauf des Rohrs untersucht, er zeigt vielfach concentrische Schichtung und ist ebenso frisch wie die Blutung, welche das ganze Bindegewebe um die A. p. herum erfüllt. Innerhalb dieser hämorrhagischen Infiltration des Bindegewebes stösst man auf sehr reichliche stark geschlängelte kleine Bronchialarterien. Auch die V. p. an der Grenze eines infarcirten Lobulus ist stark verdickt, es finden sich aber in ihrer Nähe keine geschlängelten Gefässe.

Infarkt 2). Am scharfen Rand, gross alte und neuere Blutungen darin. Die zuführenden A. p. sind alle frei; Bronchien erweitert. Infarkt 3). Grosses, am scharfen Rande gelegenes Stück, das Gewebe längs des Randes selbst ist verödet aber nicht infarcirt. Mehre A. p. sind auf weite Strecken ausserhalb des Heerdes mit weichen, lose ansitzenden Gerinnseln erfüllt, welche in Nebenäste hinein sich fortsetzen. Nur an einer diffus begrenzten Stelle 2—3 cm vom Rande entfernt ist Infarktbildung eingetreten; die meisten thrombirten Arterien verlaufen in lufthaltigem Parenchym, überall auf frischen Durchschnitten enthalten die A. p. reichliches flüssiges Blut; ebenso die V. p. Es handelt sich um Stase und Anfänge der Infarcirung. Mikroskopisch zeigt sich am gehärteten Object ein aus verödeten fibrösen vaskularisirten Heerden, aus atelektatischen, zellig hepatisirten und hämorrhagisch infarcirten Stellen bunt zusammengesetztes Bild.

Auf den Durchschnitten sieht man theils runde theils ganz verengte schlitzförmige Lumina von A. p. mit stark verdickter Wand, geschlängeltem Verlauf, leer. In andern steckt frisches Gerinnsel fest ausfüllend und adhärent, hier überall volle Infarcirung im periarteriellen Bindegewebe. Im andern A. p. lose sitzend rundliche Gerinnsel, welche in Seitenzweige hineinragen. Ein solches 2 cm langes erweist sich überall als lose der Intima anliegend, erst in einem 2 cm distal abgehenden Seitenast findet sich Blutung im periarteriellen Gewebe, hier fest ansitzender Parietal-Thrombus, der in den zugehörigen Ast höherer Ordnung sich fortsetzt. An einem andern leeren Zweig der A. p. zeigt sich weit hinten ein einziges kleines Aestchen auf 3 mm mit einem Pfropf verschlossen, ebenfalls einer starken Peribronchitis und Blutung entsprechend. Die Bronchitis hat in den Aesten von 2 mm Lichtung zu hügeliger (État mammellonné) Verdickung der Schleimhaut geführt, darauf verkümmerte Cylinderzellen, reichliche Vaskularisation in Mucosa und tieferen Schichten.

Epikrise. Sechs Stauungsinfarkte; aus peribronchialen Blutungen hervorgegangene hämorrhagische Infiltration des Bindegewebes, Blutungen in die Alveolen bei offenen Lungenarterien; wieviel Blut von dieser, wieviel von den Bronchialarterien entstammt, lässt sich nicht ermitteln. Wo oberhalb der Infarkte die A. p. Gerinnsel enthalten, erweisen sich diese als parietale, später obturirend gewordene Thromben, welche primär an Stellen entstanden sind, wo Blutungen in der Arterienwand vorliegen, sich sekundär aber nach oben und unten hin fortgesetzt haben.

No. 48. Fall von starker Stenose des Ostium aorticum durch alte fibröse Klappenschrumpfung bei angeborner Chlorose der Aorta. 43jährige Frau, 4. November 1890, geringe Mitralstenose. Das grosse Herz dilatirt, nicht verfettet. Beide Lungen völlig frei im Thorax, äusserlich sehr verschieden, da die linke geringe Stauungshyperämie und überall Luftgehalt, die rechte dagegen grosse luftleere Bezirke im Bereich der ganzen Basis enthält. Links katarrhalische Bronchitis, zahlreiche Fettflecken in der Intima der A. p. keine Emboli, Venen mit flüssigem Blut. Rechte Lunge enthält am stumpfen Rand des Oberlappens, nahe der Wirbelsäule einen hühnereigrossen derben, ganz gleichmässig dunkelkirschrothen Infarkt in lufthaltiger Nachbarschaft. Pleura darüber verdickt mit frischem Fibrinüberzug. In dem atelektatischen (Hydrothorax) Theil des Unterlappens besteht gleichmässige Verdickung und Vaskularisirung der Pleura; nur bei genauem Anfühlen bemerkt man zwei kleine derbe hellrothe infarktähnliche Heerde, der eine A bohnengross, nahe dem scharfen Rande, der andere B höher und hinten in einem luftleeren blutreichen Bezirk gelegen. Der ganze basale Rand sehr zugeschärft, dünn mit umfänglicher fibröser Verödung. Die in den Infarkt führenden Aeste der A. p. durch frisches lose anhaftendes Gerinnsel verschlossen, welches 1 cm aus dem

Infarkt hervorragt; sonst alle Arterien und Venen offen, innerhalb des Blutheerdes alles mit geronnenem Blut angefüllt. Bronchitis.

Genaue mikroskopische Untersuchung an frischen und in Müller'scher Flüssigkeit in Flemming's Lösung und absoluten Alkohol gehärteten Präparaten zeigt, dass die kleinen hellrothen Heerde A und B bronchopneumonische Hepatisationen mit starker Bronchitis, zelligem und hämorrhagischen Inhalt der Alveolen enthalten. Hier und da Bakterien in Bronchien und Alveoleninhalt, Körnchenzellen, beginnende Resorption und Narbenbildung. Diese zwei kleinen Heerde sind also weder vom blossen Auge noch mikroskopisch mit den Stauungs-Infarkten ganz übereinstimmend, sie enthalten in verschiedenen Läppchen verschieden alte Blutungen; central in dem Heerde B sehr deutlicher Parietalthrombus in der A. p., welcher flottirende Fibrinzüge von der Wand ins Lumen ausstrahlend zeigt, dazwischen rothe Blutkörperchen, welche mit dem Fibrin zusammen einen Pfropf bilden, um welchen herum noch ein halbmondförmiger mit frischen rothen Blutkörpern erfüllter Raum frei geblieben ist. Der eigentliche Infarkt J. enthält schon reichliche vaskularisirte Narben, im subpleuralen und peribronchialen Gewebe viele weite und geschlängelte Gefässe, Blutungen von sehr verschiedenem Alter, ganz alte mit Nekrose neben ganz frischen. Nahe der Pleura frische interstitielle Entzündung mit Bakterien innerhalb zahlreicher Zellen; auch der Fibrinüberzug enthält Bakterien.

Epikrise. In diesem Fall liegen drei rothe circumscripte Heerde vor, von denen der eine ein Stauungsinfarkt mit interstitiellen Wucherungen und Blutungen ist, während die beiden andern durch Kokken innerhalb atelektatischer Bezirke hervorgerufene bronchopneumonische Heerde sind.

No. 49. 21. November 1890, 38jährige Frau, Organe aus dem Stettiner Krankenhaus zugeschickt erhalten.

Alte Endocarditis mitralis und aortica mit Stenose und frischen verrucösen Nachschüben, Erweiterung und Verdickungen im Anfangstheil der Aorta. Rechter Ventrikel etwas hypertrophisch, wenig dilatirt, links stärkere Dilatation, Muskulatur beiderseits braun, von gutem Aussehen. Im linken Herzohr Parietalthrombus. Muskatnussleber; Stauungsinduration der Milz und Nieren. Oberfläche zeigt Granularatrophie, starker Magenkatarrh.

Beide Lungen enthalten rothe Induration, sehr starke Bronchitis mit zähem, gelblichem Schleim in den grossen und kleinen Bronchien. Links Erweiterung der nach unten führenden Bronchien, Verwachsungen des Unterlappens mit dem Herzbeutel, starkes Randemphysem und einzelne atelektatische Lobuli. Lungenarterien ohne Emboli.

Rechts mehrfache Adhäsionen, namentlich an der Basis, Pleura sonst glatt, sehr starke Bronchitis, nahe der Spitze in dem hinteren Theil des oberen Lappens tritt ein scharf umschriebener blaurother, die Nachbarschaft leicht überragender Infarkt hervor. An umfänglichen Abschnitten des Unterlappens fühlt man derbe, theils lobulär begrenzte, theils unregelmässige Heerde von dunkelrother Schnittfläche, welche bronchopneumonische Hepatisationen enthalten. Die Lungenarterien sind frei, an der Infarktstelle findet sich Gerinnung in allen Gefässen, welche sich in mehreren kleinen zuführenden A. p. 1—2 cm centralwärts fortsetzt. Mikroskopisch zeigen die lobulären dunkelrothen Heerde frische beinahe rein hämorrhagische Hepatisation. Die Kapillaren sind stark gefüllt, nicht hyalin. Das Bindegewebe enthält neugebildete Gefässe, ist aber fast ganz frei von Blutungen. Stücke in Sublimat und Alkohol gehärtet lassen an vielen Stellen in Alveolen Eiter und im Bindegewebe grosse mit Pigment oder Mikrokokken gefüllte Zellen erkennen.

Epikrise. Man unterscheidet hier leicht frische Heerde von hämorrhagischer Bronchopneumonie von einem derben dunkelrothen Infarkt. Allein dieser letztere lässt nur ganz minimale Blutungen in neugebildetes und vaskularisirtes Bindegewebe erkennen, er enthält vielmehr ältere und frischere zellige und hämorrhagische Exsudate in den Alveolen, Eiter in Bronchien und Alveolen, Mikrokokken in Zellen eingeschlossen, so dass er mit grosser Wahrscheinlichkeit als älterer stellenweise in Resorption begriffener aber durch frische Nachschübe complicirter Entzündungsheerd anzusehen ist. Es ist hier bereits vaskularisirtes subpleurales, interlobuläres und peribronchiales Bindegewebe gewuchert, es finden sich auch schon kleine Blutungen darin, es hätte also bei weiterer Entwicklung der Prozesse sehr leicht der echte Laennec'sche Stauungsinfarkt daraus werden können.

Aus der langen Reihe der mitgetheilten Beobachtungen ergiebt sich als erstes Resultat schon bei flüchtiger Durchsicht, dass nicht ein einziger Fall zur Beobachtung gekommen ist, bei welchem die Infarcirung in einen bis dahin gesunden Lungenbezirk erfolgt wäre, sondern überall ist sie im Verlaufe von solchen Krankheiten aufgetreten,

welche schon vorher andre Störungen in den Lungen hervorgebracht haben. Diese Erfahrung ist bereits alt; Bochdalek[1]) hat 1846 in einer leider nur ganz kurzen Mittheilung angeführt, dass er unter mehr als 4500 Sektionen 59 mal ausdrücklich Lungeninfarkte verzeichnet gefunden hat; davon waren 38 mit Herzkrankheiten oder Wassersucht combinirt, während die andern sich auf Morbus Brightii, chron. Hydrocephalus, akute Tuberkulose, Krebsdyskrasie, Wassersucht nach Scharlach, Säuferdyskrasie und Ruhr vertheilt haben. Es ist von Bochdalek nicht ausdrücklich angegeben, ob er in den Lungen neben den Infarkten andre Veränderungen angetroffen hat, allein bei den 38 Fällen von Herzfehlern darf man dies wohl ohne sich einer Willkür schuldig zu machen, als selbstverständlich voraussetzen. Für meine Beweisführung kommt es mir darauf an, diese Gesetzmässigkeit schon hier zu betonen, noch ehe ich die begleitenden Lungenkrankheiten im Einzelnen besprochen habe, da diese wichtige Grundlage für die Beurtheilung der Pathogenese sogar bei maassgebenden Autoren[2]), welche für die embolische Entstehung der Lungeninfarkte eintreten, einigermaassen in Vergessenheit gerathen zu sein scheint. Wo dieser Circulationsstörungen Erwähnung geschieht, wie bei Cohnheim[3]), da werden sie in zweiter Linie aufgeführt, als Faktoren, welche neben dem Embolus vorkommen können, und seine Wirkung alsdann noch verstärken, während die Sache thatsächlich so liegt, dass in der ganzen Literatur bisher kein Fall vorliegt, welcher in sonst normalen Lungen einen Laennec'schen Infarkt als Folge einer uncomplicirten Embolie der Art. pulm. aufwiese, und dass nur bei der Mehrzahl, aber nicht entfernt bei allen Infarkten eine Verstopfung der Lungenarterie gefunden werden kann. Dies Verhältniss spricht meines Erachtens deutlich genug dafür, dass die Erklärung der Infarkte im Anschluss an die gleichzeitig vorhandenen Erkrankungen des Lungengewebes als dem constanten Faktor, und nicht im Anschluss an das inconstante Verhalten der A. pulm. gesucht werden muss.

Hiermit verlasse ich also die Grundlage, von welcher in den letzten zwei Decennien alle in Lehrbüchern und Originalarbeiten niedergelegten Darstellungen der Lungeninfarkte ausgegangen sind. Die Arbeit von Litten hat schon gelehrt, dass durch die deduktive Beweisführung, auf welche die Lehre vom embolischen Ursprung der Lungeninfarkte begründet worden ist, manche richtige Beobachtungen früherer Zeiten vollständig verdrängt worden sind, es wird sich hier weiterhin ergeben, dass wir geradezu umkehren, und auf die Linie von 1850 zurückgehen müssen, wenn wir zu einem Verständniss der complicirten ursächlichen Momente in dieser Frage kommen wollen. Sobald man angefangen hat, bei den Lungeninfarkten den Embolus zu suchen, und sich mit ihm als der Ursache der Infarcirung zu beschäftigen, seitdem ist dieses Kapitel, wie Mögling sehr richtig bemerkt hat, eines der verworrensten und widerspruchsvollsten in der ganzen Pathologie geworden. Wie weit man in der deduktiven Spekulation gegangen ist, zeigt ein Fall, welchen F. Penzoldt in seiner Abhandlung „Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lunge bei Herzkranken"

[1]) Prager Vierteljahrsschr. Bd. 9. $5^1/_2$ Seite lang.
[2]) Vergl. F. von Recklinghausen. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung S. 148.
[3]) Cohnheim, Lehrbuch d. allg Pathologie.

„als Illustration für die Embolie der Bronchialarterien“ mitgetheilt hat. Ich gestehe, dass ich nicht wenig gespannt war, den Bericht über diesen seltenen Befund zu lesen, und dass ich sehr enttäuscht war, anstatt eines Nachweises der Emboli in den Bronchialarterien, vernehmen musste, dass einige Blutungen in der Bronchialschleimhaut gefunden waren, welche deduktiv auf dieselbe Weise erklärt werden, wie die Lungeninfarkte, nämlich durch Embolie, dass man aber wegen der Kleinheit der Bronchialarterien die Pfröpfe nicht habe finden können.

Ich werde also jetzt den constanten Faktor bei den Fällen von Laennec'schen Apoplexien, nämlich die vorhergehenden Lungenveränderungen besprechen, und dabei im Gegensatz zu der Periode 1850—1870 so scharf als möglich trennen, was der Entzündung und was der Stauung angehört, aber auch diejenigen Befunde hervorheben, bei welchen eine Trennung nicht mehr durchführbar ist, da oft beide Prozesse an der Hämorrhagie gleichzeitig betheiligt sind.

Die Stauungsverhältnisse im kleinen Kreislauf und ihre Wirkungen auf das Lungengewebe.

Wie aus den Protokollen ersichtlich ist, hat sich in der grossen Mehrzahl der Fälle neben den Infarkten im Lungengewebe der Zustand der Stauungsinduration vorgefunden. Bei dieser eigenartigen Verdichtung handelt es sich bekanntlich[1]) um eine dauernde Ueberfüllung des Kapillarkreislaufs, um eine Schlängelung und ein Hervorspringen der Kapillarschlingen in das Lumen der Alveolen, wobei der Luftgehalt gewöhnlich vermindert ist, und noch mehr dadurch beeinträchtigt wird, dass die Epithelien der Alveolarauskleidung proliferiren, in die Lungenbläschen abgestossen werden, und hier mit ausgetretenen rothen Blutkörperchen einen schwer zu entfernenden Inhalt bilden. Diesen Inhalt trifft man namentlich in den abhängigen Theilen der Lungen am reichlichsten an, und es giebt so grosse Verschiedenheiten in der Menge der zelligen Desquamation und Auswanderung, dass man oft zweifelhaft wird, ob man den Zustand nicht bereits als katarrhalische Hepatisation bezeichnen soll. Von einer gewöhnlichen hypostatischen oder Bronchopneumonie unterscheiden sich solche Bilder wesentlich durch die reichliche Pigmentbildung innerhalb der Zellen, ich fasse sie daher in ihrer reinen Form als Effekte der Blutstauung und nicht als entzündliche auf, und bezeichne den Zustand je nachdem die capilläre Hyperämie oder die Ansammlung der pigmentirten Zellen innerhalb der Alveolen vorwiegt, als rothe oder als braune Induration. Nun trifft man aber inmitten der allgemein roth indurirten Lungen bei Herzklappenfehlern durchaus nicht selten kleine derbere noch dunkler geröthete, oft lobulär abgegrenzte Heerde an, deren Schnittfläche glatt oder ganz fein gekörnt ist, so dass auf sie die von Laennec angegebenen Merkmale der hämoptoischen Anschoppung vollkommen passen würden — mit Ausnahme der ganz besonderen Derbheit, welche den meisten typischen Infarkten eigen ist. Solche Heerde sind nun ganz offenbar vielfach in der älteren Literatur

[1]) Vergl. die lehrreiche Abbildung in Rindfleisch's Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1886. S. 412.

kurzweg als Lungeninfarkte bezeichnet worden, und nachdem andre Untersucher ihren Charakter als bronchopneumonische Heerde erkannt hatten, so ist dann die Lehre vom entzündlichen Anfang der Infarkte in Misscredit gekommen, man hat die lobulären Hepatisationen völlig von der Infarktfrage losgetrennt, und hat sich um so bereitwilliger für den embolischen Ursprung der „eigentlichen Infarkte" entschieden. Ich habe den Versuch gemacht, genaue histologische Grenzen zwischen der Bronchopneumonie und dem Lungeninfarkt festzustellen, und kann sagen, dass hier wirkliche Schwierigkeiten nur dann vorliegen, wenn die Entzündung sich mit dem Zustande schwerer brauner Induration combinirt. Hierbei kommt es nämlich einerseits zu einem vorwiegend hämorrhagischen Exsudat in das Innere der Alveolen, andrerseits aber auch zu Blutungen in das vorher verdickte und vaskularisirte Bindegewebe um die Bronchien, und dieses letztere Ereigniss bedingt eben die eigenartige Derbheit, welche für die Infarkte charakteristisch ist. So lange nun der Process der Entzündung frisch ist, findet man Bakterien in dem Inhalt der Bronchien und Alveolen, eine frische fibrinöse Exsudation auf dem Pleuraüberzug, frische entzündliche Zellenanhäufungen in den tieferen Lagen der Bronchialwand und hie und da mikroskopisch kleine Heerde von eitriger Schmelzung im Bindegewebe des erkrankten Läppchens. Wenn man aber diese Heerde in späterer Zeit zur Untersuchung bekommt, so kann 1) die eitrige Schmelzung weiter vorgeschritten sein. — B. Cohn sagte alsdann, der Infarkt sei in das Stadium der Eiterung eingetreten, wir würden genauer sagen, die Bronchopneumonie ist in Eiterung übergegangen, denn ein echter Infarkt war noch nicht entstanden, — oder es kann 2) ein Stillstand in der Bakterienwirkung eingetreten sein, in dem Bindegewebe hat sich eine Verdickung mit Vaskularisation ausgebildet, von der Nachbarschaft her hat die Resorption begonnen, der Heerd enthält also nekrotische und pigmentirte Stellen neben einander, und wenn nun eine frische Blutung nachfolgt, so ist der typische Laennec'sche Infarkt fertig! Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass eine grosse Zahl von Lungeninfarkten, welche man bei alten Herzfehlern im rechten Unterlappen und an andern abhängigen Stellen antrifft, auf diese Weise entstanden sind, durch braune Induration, welche durch Infektion von einer Bronchitis her in akute hämorrhagische Hepatisation und interstitielle Pneumonie übergegangen ist.

Es wird sich aber im Folgenden zeigen, dass von den zwei Faktoren die Stauung als causa praedisponens über die Entzündung als causa efficiens überwiegt; es sind nämlich ausser der rothen und braunen Induration noch andere Stauungserscheinungen für die Infarktbildung wichtig, es braucht nicht jedesmal ein Herzfehler mit allgemeiner Blutstockung im ganzen kleinen Kreislauf vorzuliegen, und es braucht bei vorhandener lokaler Stauung nicht jedes Mal eine akute bakterielle Entzündung hinzuzutreten, um die Blutung in das Parachym und das Bindegewebe der Lunge, d. h. „typischen Infarkt" hervorzurufen.

Nächst der rothen Induration ist die wichtigste — allerdings in ihren Folgen höchst complicirte — Stauungserscheinung in dem chronischen Katarrh der Bronchien zu suchen. Die Wichtigkeit der Bronchialveränderungen möchte ich vorweg dadurch begründen, dass sie meines Erachtens den einzigen wirklich constanten

anatomischen Befund bilden, welcher ausnahmslos allen Sektionsfällen, in welchen Infarkte der Lungen gefunden worden sind, zukommt. Die Herzfehler, die Fälle von Carcinom und andern Krankheiten, welche Bochdaleck aufzählt, die sämmtlichen hier von mir mitgetheilten Fälle haben alle regelmässig eine schwere chronische Bronchitis ergeben, während die rothe Induration des Lungenparenchyms akute Entzündungen, embolische Verstopfungen der Lungenarterien inconstante Befunde sind, welche zwar häufig vorhanden sind, aber auch fehlen können. Die Wichtigkeit der Bronchitis für die Entstehung der Laennec'schen Anschoppungen ist ferner darin zu suchen, dass die so auffallende Regelmässigkeit, mit welcher die Infarkte immer wieder die abhängigen Theile der Lungen, besonders die Ränder des rechten Unter- und Oberlappens einnehmen, einzig und allein darin eine Erklärung findet, dass dies dieselben Stellen sind, an welchen die chronische Bronchitis regelmässig ihre höchste Entwicklung erreicht. Keine andere bei Infarktbildung etwa vorkommende Complikation besitzt diese Eigenthümlichkeit der Lokalisation, und vor Allem zeigen diejenigen Fälle, in welchen gleichzeitig neben Infarkten auch wirkliche embolische Verstopfungen in den Lungenarterien vorgefunden worden sind, dass die Emboli in allen Arterienästen gleichmässig vertheilt sein können, dass aber trotzdem die Infarkte ihre typischen Stellen einnehmen, gleichgültig ob die versorgenden Pulmonalarterien wegsam sind oder nicht.

Die anatomischen Veränderungen an den Bronchien betreffen 1) die abnorme Absonderung auf die Oberfläche, 2) die Veränderungen in der Wand selbst, 3) die Veränderungen im peribronchialen Bindegewebe. Bei denjenigen Sektionsfällen, bei welchen als Grundleiden ein Herzfehler gefunden wurde, zeigte sich der cyanotische Katarrh meistens ungefähr gleichmässig in beiden Lungen, in der Regel handelt es sich um zähes glasiges gelbliches Sekret, welches neben Schleim die grossen pigmenthaltigen Zellen führte, deren bei der braunen Induration Erwähnung geschehen ist. Beim Aufschneiden der Bronchien fiel in sofern ein Unterschied auf, als das Sekret gewöhnlich in den abhängigen Abschnitten der Lungen reichlicher war als oben und vorn, dass beinahe regelmässig der rechte Unterlappen die grössten Mengen enthielt, und dass sich an den genannten Stellen am frühesten und reichlichsten Beimischungen von Blut zu dem Bronchialsekret hinzugesellten. Diese letzten Befunde entsprechen der Beschreibung Laennec's von der Hämoptysis, es wird Blut durch die scheinbar intakte Bronchialschleimhaut hindurchgeschwitzt. Bei solchen Lungen, bei welchen die Bronchitis das Primärleiden war, waren ebenfalls die Bronchien der hinteren und unteren Lappen am stärksten betroffen, es kam auch hier zur Hämoptysis, und auch hier konnte sich schliesslich das Bild der allgemeinen Cyanose und Induration wie bei Mitralfehlern ausbilden. Mikroskopisch findet man in solchen schwerer erkrankten Bronchien die Epithellage noch vielfach erhalten, die Schleimhaut ist aber ausserordentlich blutreich, oft enthält sie dicht neben einander papilläre Erhebungen, welche in das Lumen hervorspringen, und sehr gefässreich sind. Wenn man aus einem erweiterten, mit blutigem Schleim erfüllten Bronchus Schnitte anfertigt, so findet man zuweilen oberflächliche Nekrosen der Epithelschicht wie bei der Bronchitis putrida, oft fehlt die cylindrische Lage überhaupt, und die

Wand scheint nur von gefässreichem Granulationsgewebe nach dem Lumen hin abgegrenzt zu werden. Gleichzeitig findet eine entzündliche Wucherung und Leukocytenansammlung in den tieferen Wandschichten um die acinösen Drüsen und die Knorpelscheiben statt, welche meiner Meinung nach die später eintretende cylindrische Erweiterung ganz besonders verschuldet. Es sind ja soviele Hypothesen aufgestellt worden, welche die Ursachen der Bronchiektasie behandeln, der Druck der Luft, der Zug verwachsener Lungenabschnitte bei der Inspiration, Anhäufungen von Sekret u. a. m., aber solange noch die Muskellagen und das Bindegewebe von Epithel überzogen sind, lässt sich ihre „Erschlaffung" oder „Dehnbarkeit" nicht demonstriren; wenn aber das feste muskulöse und elastische Gewebe allmählich in ein weiches nachgiebiges Granulationsgewebe umgewandelt wird, dann hört mit dem Schwunde der Muskelfasern die Elasticität in der That auf, und die Wand giebt bei der Anhäufung von Schleim und Eiter in dem erkrankten Bronchialast nach. Dass Hustenstösse dabei mitwirken können, soll nicht in Abrede gestellt werden, allein ohne tiefgreifende anatomisch nachweisbare Strukturveränderungen in der Wand kommen meiner Erfahrung nach keine Bronchiektasien zustande. Je länger nun der Katarrh und die Bronchitis dauern, um so mehr nimmt die Zellenwucherung in der Schleimhaut und den tieferen Wandschichten einen dauernden Charakter an, es entsteht junges Bindegewebe und eine überaus reichliche Neubildung nicht nur kapillärer sondern grösserer arterieller und venöser Gefässbahnen in der Bronchialwand und in dem Bindegewebe, welches die Bronchien und Lungenarterien umgiebt. Diese Bronchitis und Peribronchitis vasculosa unterhält nun dauernd eine reichlichere Absonderung auf die Bronchialschleimhaut; das schleimige mit Eiterzellen untermischte zähe Material ruft Husten hervor, welcher bei ausgebreiteter Bronchitis älterer Leute oder bei Herzklappenfehlern oft das quälendste Krankheitssymptom bildet; bei jedem Hustenanfall wird der Luftdruck in allen offenen Bronchialverzweigungen erhöht, und dadurch nothwendigerweise der Abfluss, aus dem mächtig erweiterten Gebiet der Bronchialvenen erschwert. Hierdurch kommt es zu Blutungen in den verschiedenen Bronchialästen, welche der Infarktbildung voraufgehen und ihr später nachfolgen können[1]). Die Bronchialarterien sind vermöge ihrer weit stärkeren Wand dem Druck ungleich weniger ausgesetzt, wie man bei Umschnürungen und Einklemmungen anderer Organe leicht sehen kann, sie überfüllen also die Bronchialwand mit Blut und es entwickelt sich auf diese Weise ein circulus vitiosus, da der Katarrh die Circulationsstörungen steigert, und die Stauung wieder den Bronchialkatarrh verstärkt.

Die hier beschriebenen Veränderungen trifft man nun regelmässig in allen Lungen an, in welchen Infarkte vorhanden sind, sie sind es, welche der von Laennec erwähnten Hämoptysis zu Grunde liegen, sie sind es auch, ohne welche nie eine typische hämoptoische Anschoppung sich ausbildet, sie haben einen entscheidenden Antheil an den vorher beschriebenen Entzündungsheerden bei brauner Induration, da die Hämorrhagien in das Paren-

[1]) C. Gerhardt erwähnt in seinem Aufsatz: „Der hämorrhagische Infarkt" No. 91 Volkmanns Sammlung, dass von einem einzigen Infarkt mehre Wochen lang blutige Sputa geliefert werden.

chym und in das peribronchiale Bindegewebe wesentlich aus diesen neugebildeten Gefässen der Peribronchitis vasculosa stammen.

Dass die Gefässneubildungen im Umfange der entzündeten Bronchien ihre stärksten Grade immer in den rechts steil nach abwärts verlaufenden Bronchien erreichen, dass auch die cylindrischen Erweiterungen vorwiegend in den hinteren, neben der Wirbelsäule lagernden Lungenabschnitten angetroffen werden, das geht natürlich aus den Circulationsverhältnissen dieser Theile hervor, da hier nicht nur bei Herzfehlern, sondern bei allen Kranken, welche längere Zeit hindurch im Bett die Rückenlage eingenommen haben, ein gewisser Grad von Senkung sich einstellt, welcher lokal dieselben Folgen der dauernden venösen Hyperämie in den Bronchialwandungen mit sich bringt, deren soeben bei der allgemeinen Bronchitis Erwähnung geschehen ist. Da ausserdem die Entleerung des Bronchialinhaltes hier am schwersten erfolgt — wie aus den Protokollen zur Genüge hervorgeht —, so ist die Aussicht, dass sich an die Bronchitis späterhin weitere Erkrankungsheerde anschliessen werden, in diesen tiefsten Abschnitten der Lungen begreiflicherweise am grössten.

Ernährungsstörungen im Lungenparenchym im späteren Gefolge der chronischen Bronchitis.

Abgesehen von den akuten lobulären Entzündungen, welche sich in jeder Periode der chronischen Bronchitis zugesellen können, giebt es noch eine Reihe von Gewebsveränderungen des Lungenparenchyms, welche klinisch keine besonderen Krankheitszeichen bedingen, und deshalb überhaupt wenig bekannt, und in ihren Beziehungen zum Lungeninfarkt anscheinend noch niemals gewürdigt worden sind. Hierher gehören Atelektasen, welche oft als ganz kleine, scharf umschriebene polygonale Heerde von blaurother Farbe an den scharfen Rändern hervortreten, zuweilen grössere Abschnitte des freien Randes, namentlich im rechten Unterlappen, einnehmen. Diese atelektatischen Bezirke enthalten immer reichliches Blut, sehr häufig epitheliale Zellen mit braunem eisenhaltigen Pigment, und stellen gewissermassen im Kleinen ein Bild her, wie bei Herzfehlern das ganze Gewebe zu zeigen pflegt. Neben diesen Bezirken kommen überaus häufig emphysematöse Stellen vor, zuweilen mit Oedemwasser in den Alveolen, zuweilen mit Luft gefüllt. Diese atrophischen Stellen liegen am scharfen Rande nicht selten so vertheilt, dass man beim Anblick von oben vorwiegend blasse emphysematöse Läppchen hervortreten sieht, während von der Basis her gesehen die Läppchen desselben Abschnittes blauroth und atelektatisch sind. Nun sind solche durch Sekretanhäufung in den Bronchien entstandenen luftleeren Heerde sehr häufig ein für allemal für den Lufteintritt unbrauchbar geworden, und man sieht, wie sich unter der andauernden Stauung im Venen- und Lymphstrom, unter der Erschwerung in der hier stattfindenden Resorption verfetteter Alveolarepithelien eine Verdickung im Bindegewebe einstellt, welche sehr bald dazu führt, dass die Pleura ein bläulich weisses, sehniges Aussehen annimmt, dass das interlobuläre Bindegewebe sich ebenfalls verdickt, wodurch die scharfe Begrenzung des betroffenen Läppchens noch um so deutlicher hervortritt. Sehr häufig

sieht man schon mit blossem Auge eine abnorme Erweiterung subpleuraler Arterien oder Venen, und wenn man mikroskopische Schnitte anfertigt, so zeigt sich eine geradezu überraschende Neubildung weiter und geschlängelter Blutgefässe bis in die äussersten scharfen Ränder hinein, wo bei normalen Lungen nichts Aehnliches anzutreffen ist. Dasselbe Bild bieten Durchschnitte durch das peribronchiale und interlobuläre Bindegewebe mit überaus reichlicher Gefässneubildung dar, und von diesen verschiedenen Seiten dringt in den atelektatischen mit Pigmentzellen erfüllten Randbezirk eine Neubildung von Bindegewebe, ähnlich wie in einen Thrombus vor. So entstehen dann bindegewebige Verödungen an den scharfen Rändern mit Verdickung der Pleura, häufig mit strangförmiger Verwachsung benachbarter Lungen-, Zwerchfell- oder Rippenfellstellen, welche in diesem Zustande nicht mehr erkennen lassen, ob es sich ursprünglich um kleine lobuläre Entzündungen oder lediglich um Atelektasen mit rother Induration gehandelt hat. Die mikroskopischen Schnitte, welche ich von solchen theils bindegewebig theils emphysematös veränderten Lungenstücken angefertigt habe, sind gewöhnlich so angelegt, dass ein grösserer, von obenher gesehen dreieckiger Theil heraus geschnitten wurde (s. Taf. I Fig. 2. 3. 4.), und nun senkrecht von der Oberfläche zur Basis von Strecke zu Strecke parallele Schnitte angelegt wurden. Dabei wurde möglichst die Ebene innegehalten, welche dem Verlauf der Lungenarterienäste parallel war, so dass die Schnitte vom Profil gesehen, spitzwinklige Dreiecke bilden, deren Spitze dem zugeschärften Rande der Lunge entspricht (s. Taf. I Fig. 1. Taf. IV Fig. 1. 2. 3. 4 etc.). Wenn man von diesen Schnitten eine Reihe aufeinander folgender betrachtet, so findet man sehr oft die Spitze verödet, in Bindegewebe verwandelt, mit Gefässneubildung, dahinterliegend emphysematöse Stellen, und noch weiter nach dem Hilus zu atelektatische Lobuli, sodass ein und dieselbe Lungenarterie bei ihrer Ausbreitung in bunter Abwechselung atelektatische, emphysematöse und fibröse Lobuli zu versorgen hat. Dieser Umstand sei nur deswegen hervorgehoben, damit keine Zweifel bleiben, dass die lobuläre Begrenzung der Erkrankungsheerde lediglich von der Ausbreitung der Bronchiolen abhängt, und nichts mit der Verbreitung der Lungenarterie zu thun hat. Zuweilen sieht man in einiger Entfernung vom scharfen Rande, ungefähr parallell demselben, auffallend tiefe Einsenkungen im Niveau, welche 3—5 mm breit und ebenso tief sind, und sich als Begrenzungen einzelner Lobuli darstellen, welche oft von benachbarten emphysematösen Stellen überragt werden. Auf Durchschnitten erweisen sich auch die tief eingezogenen Rinnen als Gruppen früherer Läppchen, welche den Prozess der bindegewebigen Schrumpfung vollkommen durchgemacht haben, und nun ihrerseits die Ausdehnung der benachbarten Alveolen beeinträchtigen. Nicht selten sind an den scharfen Rändern ganze Abschnitte gleichmässig verödet, zuweilen nur die basale Hälfte, zuweilen zahlreiche kleine Heerdchen, so dass der auf Durchschnitten erwähnte spitze Winkel nicht von gradlinig verlaufender, sondern von wellig gefalteter Pleura begrenzt wird (s. Taf. IV Fig. 1), oder geradezu Knickungen des scharfen Randes gegen die basale oder den Rippen zugekehrte Lungenoberfläche zustandekommen.

Die Entstehung des Emphysems durch Stauung.

Neben den beschriebenen Veränderungen der freien Lungenränder trifft man sowohl bei Herzfehlern als auch bei chronischer Bronchitis sehr häufig Oedem und Emphysem, d. h. Atrophie der Scheidewände[1]) zwischen den Lungenalveolen an. Sehr oft liegen emphysematöse Lobuli in unmittelbarer Nähe der Infarkte, und ich finde hie und da in der Literatur den Gedanken angedeutet, dass möglicherweise das Emphysem als ein spätes Folgestadium, eine Art von Ausheilung des Infarktes aufzufassen sein möchte. Nach meinen Untersuchungen verhält es sich in der Regel umgekehrt, es entsteht zuerst Emphysem, und wenn später eine infarcirende Blutung eintritt, so werden die Emphysemstellen ebenso wie die vorher normalen oder atelektatischen in einen Infarkt umgewandelt. Sehr viel schwieriger ist es aber, nachzuweisen, wie das Emphysem selbst entsteht, wenn man sich nicht damit begnügen will, aus dem reichen Füllhorn der gangbaren Emphysemtheorien ein oder die andere herauszugreifen, und die Lücke mit ihr auszufüllen. Ich kann mir nicht in befriedigender Weise vorstellen, dass die partielle Atrophie der Lungenränder bei Herzfehlern und allgemeiner Bronchitis durch den intraalveolären Luftdruck oder durch Hustenstösse hervorgebracht werden sollte, denn die Erhöhung des Luftdruckes, welche bei starker Exspiration unter Verschluss der Glottis eintritt, muss sich auf das ganze Bronchialrohr und alle offenen Alveolen gleichmässig vertheilen, die central im Lungengewebe liegenden Alveolen müssen dabei ebenso betroffen werden, wie die Alveolen der Ränder. Mir scheint, dass hier weit mehr die Circulationsverhältnisse in Betracht kommen, als der Luftdruck, dass die Atrophie der Scheidewände nicht durch die vorübergehenden Ausdehnungen der Alveolen beim Husten, sondern durch länger anhaltende Kreislaufsstörungen innerhalb der Kapillaren bedingt werden. Sobald die Herzthätigkeit schwächer wird, das Blut aus dem kleinen Kreislauf nicht fortgeschafft werden kann (Mitralfehler), so beginnt ein Uebertritt von Blutwasser in die Alveolen, welches sich durch laute stertoröse Athmungsgeräusche anzeigt, und dem Kliniker mit Recht als ein Symptom gilt, welches die drohende Gefahr der Herzparalyse ankündigt. Tritt in solchen Fällen der Tod ein, so findet man bei der Sektion das Oedem am reichlichsten in den abhängigen Theilen und in den scharfen Rändern, während das Blut aus den centralen Partien der Lunge noch am besten Abfluss gefunden hat. Nun gehen solche bedrohlichen Anfälle von Herzschwäche aber bekanntlich oft genug nach Stunden oder Tagen vorüber, der Kranke athmet wieder freier, und kann sich für längere Zeit wieder erholen. Alsdann muss natürlich das Oedem wieder resorbirt werden, allein ich möchte aus der Untersuchung solcher ödematöser, anämischer Lungenränder schliessen, dass hier niemals wieder eine volle restitutio ad integrum eintreten kann, wenn einmal die Compression der Kapillaren durch das Oedemwasser über längere Stunden eine absolute Ischaemie unterhalten hatte. Alsdann muss das Gewebe der Alveolarsepta untergehen, und das echte Emphysem zurückbleiben. Wie oft das Lungenemphysem, welches

[1]) Die blosse Ausdehnung der Alveolen sollte besser nicht als „Emphysem" bezeichnet werden, da sonst nur Missverständnisse, z. B. betreffs der Heilung vom Emphysem entstehen. Vgl. Eulenburg's Realencyclopaedie, Artikel: Lungenemphysem.

man bei Herzkranken und älteren mit Bronchitis behafteten Leuten oder nach Lungenentzündungen findet, auf die hier erörterte Weise als hydropisches Emphysem zu erklären sei, darüber kann im Einzelfalle nur eine genaue Anamnese Aufschluss geben, ich glaube aber, dass es fruchtbar sein wird, auf diese Entstehungsweise aufmerksam zu machen.

Eine eigenthümliche Form des Lungenemphysems ist mir im Winter 1890/91 mehrfach bei der Untersuchung phthisischer Lungen vorgekommen. Es handelte sich dabei um zerstreut liegende miliare Käseknötchen, welche theils echten Tuberkeln angehörten, theils im Lumen und der Wand kleiner Bronchien lagen, oder auch kleinere Hepatisationsheerde darstellten, und um diese herum bestand ein grossblasiges wahres Emphysem als rein lokale Veränderung ohne dass an den Lungenrändern oder in weiterer Entfernung von den Käseheerden ein allgemeines Emphysem vorhanden gewesen wäre. Ich hatte bei einem besonders weit vorgeschrittenen Falle dieser Art die Vermuthung, dass um die Käseheerde herum vielleicht durch die Wirkung des Tuberkulins lokale entzündliche Exsudationen das Emphysem hervorgebracht hätten, es konnte aber leider bei diesem von ausserhalb stammenden Fall nicht ermittelt werden, ob der Kranke mit dem genannten Mittel behandelt worden war oder nicht. Bei zwei anderen Fällen ist darauf eine ähnliche wenngleich geringere lokale Emphysembildung constatirt worden, und hier ist es festgestellt worden, dass Tuberkulin-Injektionen mit nachfolgender Reaktion gemacht worden sind. In seinem amtlichen Bericht über die Wirkung des Koch'schen Mittels erwähnt Orth an einer Stelle ebenfalls das Vorhandensein lokaler Emphysemblasen, welche um ältere Käseheerde herum gruppirt waren. Mikroskopische Präparate solcher Stellen zeigen nun einige Besonderheiten, welche kaum anders zu erklären sind, als durch die Annahme, dass hier anfänglich ein Oedem oder fibrinöses Exsudat mit Oedem vorhanden gewesen ist, welches zum Untergang von Lungengewebe geführt, und nach eingetretener Resorption das Emphysem zurückgelassen hat. Vornehmlich spricht für diese Entstehungsweise der Umstand, dass die Emphysemblasen an vielen Stellen garnicht der Gestalt von verschmolzenen Alveolen entsprechen, sondern dass sie ganz deutlich im Bindegewebe liegen, wo sie rundliche ovale oder längliche Lücken bilden, die von normalem oder zellig infiltrirtem Bindegewebe ringsum begrenzt sind. Ferner findet man sehr gewöhnlich innerhalb der Emphysemblasen an den Rändern feinkörnige albuminöse Gerinnsel, theils liegen dieselben nicht frei, sondern im Gewebe, und hier sind die Gewebskerne zu Grunde gegangen; auch im Bindegewebe, sogar in pathologisch gewuchertem und mit Kohlenstaub erfülltem peribronchialem und subpleuralem Gewebe, trifft man auf rundliche und unregelmässige Spalten, welche ein solches feinkörniges Material enthalten, aber keine Gewebskerne mehr hervortreten lassen. Endlich ist der Schwund von Bindegewebe namentlich von pleuralem höchst auffallend an solchen Stellen, wo die zarten Alveolarsepta noch relativ gut erhalten sind. Eine übermässige Ausdehnung der Alveolen durch zurückgehaltene Luft müsste nothwendigerweise zuerst die Alveolarsepta zum Schwunde bringen, während hier die subpleuralen Lymphräume zu einem System kleinster Hohlräume erweitert sind, die überaus dünne Pleura ist pergamentartig trocken, fast ohne Kerne, während die Alveolen noch immer erkennbar, aber durch die Bindegewebslücken gewissermassen von

der Pleura abgedrängt erscheinen. Interstitielles Emphysem gewöhnlicher Art ist übrigens nicht vorhanden. Alle diese Befunde sind kaum durch etwas anderes als durch ein Oedem mit albuminöser Beimischung zu erklären, so dass die Bezeichnung als hydropisches Emphysem hier am Platze ist, wobei der Hydrops als entzündlich anzusehen ist. Es ist bisher keineswegs genügend klargestellt, weshalb man so häufig die emphysematischen Stellen pigmentfrei antrifft; ich habe früher (siehe P. Grawitz „über angeborene Bronchiectasie“ Virchow's Arch. Bd. 82) den Gedanken ausgesprochen, dass hier niemals Pigment abgelagert gewesen sei, da es sich um congenitale Veränderungen handelte. Auch Virchow neigt sich in einem Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft 1887 dieser Annahme zu, allein man kann nicht umhin, bei Bildern dieser Art die Entfernung des Kohlenpigments gewissermassen durch Ausspülung mit dem Lymphstrom als möglich zuzulassen.

Thierversuche über hydropisches Emphysem.

Während ich mit der Untersuchung dieser Stauungsatrophien in den Lungen menschlicher Leichen beschäftigt war, bot sich mir eine unerwartet willkommene Gelegenheit, dieselben in einer Reihe von Thierversuchen in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien zu beobachten. Mein College, Herr Hugo Schulz, arbeitete damals über die Wirkungen des Phosphorwasserstoffs auf Kaninchen und pflegte die Sektionen der mit diesem Gase vergifteten Thiere von mir ausführen zu lassen. Dabei fanden wir, wie in der inzwischen veröffentlichten Abhandlung[1]) mitgetheilt ist, bei akuten Vergiftungen eine ungemein starke Hyperämie im Lungenparenchym, welche namentlich auf derjenigen Seite hervortrat, auf welcher das Thier während der langdauernden Agone gelegen hatte. Bei öfter wiederholten Einathmungen geringer Gasmengen zeigten sich auch die grossen Bronchien in ihrer Schleimhaut lebhafter geröthet, die Lungen boten ein Bild von intensiver Hypostase dar mit einem eiweisshaltigen Oedem, welches in den abhängigsten Theilen fast die Derbheit einer Hepatisation erreichte.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Protokolle über die Kaninchenversuche[2]).

Fall 1. Akute Vergiftung. Am 13. März 1890 2 Uhr 15 Min. wurde ein Kaninchen von Herrn Collegen Schulz unter eine Glocke gebracht, innerhalb deren andauernd Phosphorwasserstoff entwickelt wurde. Um 9 Uhr trat die Agone ein, am andern Morgen wurde es auf der rechten Seite liegend tot vorgefunden. Sektion: Das linke Herz gut contrahirt, der rechte Ventrikel weit und reichlich mit Blut gefüllt. Die linke Lunge sieht ganz normal hellroth aus, die Ränder zeigen Oedem und grosse Alveolen, Luftgehalt normal. Die rechte Lunge

[1]) Hugo Schulz: Ueber Phosphorwasserstoff. Arch. f. experimt. Phathol. u. Pharmakol. Bd. 27 S. 314.

[2]) Vgl. die Arbeit von H. Schulz: Ueber Phosphorwasserstoff. Versuch 4a. 16. 17. 18 entsprechen meinen Protocollen 1. 4. 5. 6.

Vgl. Munk und Leyden: Die akute Phosphorvergiftung, Berlin 1865, geben an: „Die Veränderungen, welche wir experimentell nach (Phosphorgaben) in den Lungen fanden, bestanden in Ecchymosen der Pleura und blutigen Suffusionen, welche tief in das Lungengewebe eindrangen, und denselben eine derbere Beschaffenheit gaben, so dass sie zuweilen hämorrhagischen Infarkten ähnlich sahen. Emboli konnten in den Stämmen der Pulmonalarterie nicht gefunden werden.“

ist in den oberen und vorderen Abschnitten lufthaltig, hellroth, an den Rändern ödematös. Hinten und unten ist das Gewebe blauroth, an den scharfen Rändern besteht Emphysem. Schnittfläche grauroth wie Typhusmilz; kleine Stücke davon sinken in Alk. absol. unter, in Wasser schwimmen sie. Trachea blass, Milz, Leber, Nieren von geringem Blutgehalt; die Harnblase enthält wasserklaren Urin. Stückchen der Lungen werden gekocht, andere in Alk. absol. der Rest in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Mikroskopisch fand sich rechts am gekochten Stück Atelektase, Stauung, in den Alveolen eine theils homogene, theils feinkörnige, mit rothen Blutkörperchen untermischte Substanz, welche namentlich am zugeschärften Rande sehr reichlich ist, und hier aus der subpleuralen Zone allen Blutgehalt verdrängt hat. Dennoch gelingt überall mit Gentiana und Saffranin eine Kernfärbung in diesem Bezirk. An den in Alkohol gehärteten Stücken findet sich starke Capillarinjection, an den Rändern sind die Alveolen erweitert, theils leer, theils mit feinkörnigem Inhalt gefüllt, besonders nahe dem Rande längs der Pleura. Ungefärbte Schnitte lassen in dem Grenzgebiet des Oedems zu der centralen Hyperämie eigenthümliche hyaline Stellen in den Kapillaren erkennen, welche mit Saffranin eine intensive diffuse Rothfärbung annehmen. An Schnitten, welche ganz nahe diesen Abschnitten gelegen, aber in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet sind, lässt sich weder an ungefärbten Präparaten noch mit Saffranin etwas dem Hyalin ähnliches erkennen, die Stellen bleiben aber ohne Kernfärbung. Es scheint hier im Gebiet der Stase bereits Nekrose mit Auflösung der Chromatinsubstanz entstanden zu sein, während weiter vom Blutstrom entfernt noch Kernfärbung vorhanden ist; wahrscheinlich sind aber auch diese äussersten Randschichten, welche kein Blut in den Kapillaren enthalten, bereits abgestorben.

Fall 2 und 3. Nachdem ich im Oktober 1889 eine Anzahl von Kaninchen secirt hatte, welche in den Lungen eigenthümlich dunkelgraurothe Hypostasen zeigten, deren Charakter mit blossem Auge nicht sicher zu erkennen war, so wurden am 24. Oktober die Lungen zweier Kaninchen, welche 6 Tage lang kleinere Mengen Phosphorwasserstoff eingeathmet hatten, genauer untersucht. In beiden Fällen fand sich Dilatation des linken Ventrikels. Hyperämie der Trachea, starkes Oedem besonders in den Lungenrändern abwärts. Die sehr zahlreichen, aus verschiedenen Lappen angefertigten Schnitte ergaben nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit allgemeine Hyperämie; an den oben und vorn gelegenen Lappen war das Gewebe bis an die Oberfläche und die Ränder in ziemlich gleichmässiger Weise bluthaltig und ödematös. Nach abwärts gerichtete Ränder zeigten die in Taf. II, Fig. 1 dargestellte höchst eigenthümliche Anfüllung der Alveolen mit feinkörnigem albuminösen Inhalt — ob hier und da rothe Blutkörperchen mit ausgetreten waren, mag möglich sein, jedenfalls war die Diapedese im Vergleich zu dem albuminösen Erguss verschwindend — die Kapillaren in dem Bezirk waren leer, und gaben keine Kernfärbung mehr. Die Stellen entsprechen vollkommen denjenigen, welche man bei Stauung in menschlichen Lungen gewöhnlich verödet und narbig geschrumpft findet. Der Unterschied zu Fall I liegt darin, dass der Kernschwund dort nur hie und da angedeutet, hier über das ganze Randgebiet ausgebreitet war.

Fall 4. (Bei Schulz 16). Kleines graues Kaninchen mit weisser Brust athmete vom 6. März bis 26. März 1890 an 12 Tagen 15 Minuten an 7 Tagen 30 Minuten lang Phosphorwasserstoff ein. Sektion: Sehr wenig Flüssigkeit in der Bauchhöhle, in der linken Pleurahöhle wenig, im Perikard etwas mehr Flüssigkeit. Die Lungen in den hinteren und unteren Abschnitten dunkelroth und ziemlich derb, in den vorderen Partien lufthaltig. Trachealschleimhaut dunkelroth. Linker Ventrikel leer, die übrigen Höhlen strotzend mit Blut gefüllt. Leber und Nieren normal, Harnblase leer, Darm mässig geröthet.

Fall 5. (Bei Schulz 17). Grosses Kaninchen ebenso behandelt. Tod am 26. März 1890. Geringer Erguss in die Brusthöhle; rechtes Herz und linker Vorhof strotzend mit Blut gefüllt. Lunge sehr hyperämisch, Randemphysem. Leber normal, Nieren etwas blutreich; geringer Erguss in der Bauchhöhle. Harnblase leer.

Fall 6. (Bei Schulz 18). Kleines graues Kaninchen. Am 6. März 1890 $^1/_2$ Stunde, vom 7. bis 26. März täglich $^1/_4$ Stunde unter der Glocke. Tod am 26. März. Erguss im Perikard, geringer Erguss in den Pleurahöhlen. Linker Ventrikel leer, rechtes Herz strotzend gefüllt. In beiden Lungen Abschnitte ohne Luftgehalt am vorderen Rande und der ganzen Ausdehnung des Unterlappens. Hyperämie der Trachea nach unten zunehmend.

Schultzen und Riess: Ueber akute Phosphorvergiftung und akute Leberatrophie 1869 Charité-Ann. Bd. XV erwähnen in den Sektionsberichten von Fällen akuter Phosphorvergiftung 1) kleine Ecchymosen in die Pleura und verstreut ins Lungengewebe, 2) derbere rothe Heerde, welche Cohnheim bei der Sektion als lobuläre hämorrhagische Pneumonie angesprochen hat, 3) diffuse Blutungen ins peribronchiale Bindegewebe.

Subkapsuläre Blutungen in der linken Niere, Gewebe der Nieren blutreich. Leber normal. Blase stark gefüllt, im Harn Sediment und Plattenepithel. Darm sehr hyperämisch.

Der gleichzeitige Tod hat wahrscheinlich seinen Grund in einer plötzlich verstärkten Gasentwicklung unter der Glocke. Alle Lungen in $96^0/_0$ Alkohol gehärtet. Die dunkelrothen Stellen ergaben Hyperämie, stellenweise Atelektase, Desquamation von Epithelien in Bronchien und Alveolen. Starkes Oedem mit Blutfarbstoff, im Bindegewebe um Bronchien und Arterien, so dass das Lumen derselben oft fast völlig zusammengedrückt erscheint. An den Rändern stellenweise vollkommene bindegewebige Verödung, Neubildung von Zellen und Gefässen in der angrenzenden Pleura, an einigen Stellen bei Fall 5 ausgezeichnetes Emphysem, Taf. III Fig. 1 und sehr deutliche Wucherungen im peribronchialen Gewebe der Stauungsbezirke. In den atrophischen und durch Untergang der Alveolarsepta emphysematös veränderten Bezirken körniger albuminöser Inhalt in den Luftblasen. Pleura und Alveolarwände geben kaum Kernfärbung, der Kernschwund reicht weiter centralwärts als bei 2 und 3; die Randalveolen enthalten Exsudat.

Epikrise. Die Verödung der Ränder durch das Exsudat lässt sich schrittweise verfolgen, zuerst Anämie dann Nekrose, Kernschwund, Emphysem und Bindegewebswucherung. Da bei Kaninchen Emphysemblasen zuweilen an gedrehten und abgeschnürten Stellen der Lungenränder als zufälliger Befund angetroffen werden, so ist zwar sicher, dass hier nicht Ausdehnung der Alveolen durch Luft bei Hustenstössen diese Atrophie bedingt hat, es ist aber nicht ausgeschlossen, dass bei den vorliegenden Versuchen ausser und neben der beschriebenen Exsudation und Nekrose noch andere Faktoren zur Emphysembildung beigetragen haben mögen.

In der Deutung der mitgetheilten Befunde kann man darüber streiten, ob man die Vorgänge als einfache Hypostase bezeichnen, und sie als Folgen einer Herzlähmung ansehen will, wobei dann nach den Versuchen von Cohnheim und Welch die Giftlähmung vorwiegend den linken Ventrikel und Vorhof betroffen haben müsste, oder ob man in ihnen wegen des Eiweissgehaltes in der Oedemflüssigkeit die Anfänge einer entzündlichen Exsudation erblicken will. Da das Oedem und die Hyperämie so ganz evident in denjenigen Stellen am stärksten entwickelt waren, welche auch bei den Leichen Herzkranker von Oedem und Stauungshyperämie betroffen werden, so bin ich mehr geneigt, die erste Auffassung anzunehmen, und den Prozess als Senkungserscheinung nach Herzlähmung aufzufassen. Gleichgültig aber, wie man sich das Oedem vorstellen mag, so geben die hier gewonnenen mikroskopischen Bilder eine ausgezeichnete Gelegenheit, die Entstehung des echten Lungenemphysems aus dem Oedem in allen Einzelheiten zu verfolgen. I. Stadium: Hyperämie der abhängigen Theile und der scharfen Ränder, das Gewebe ist noch normal, giebt vollständige Kernfärbung. II. Stadium: Die Randalveolen sind anämisch, die Kapillaren bleiben hier und da ohne Kernfärbung. III. Stadium: Anämie und totaler Mangel einer Kerntinktion an den zugeschärften Rändern, central Hyperämie und Oedem im Bindegewebe. IV. Stadium: An den vorher ischämischen Randpartien ist Atrophie der Alveolarsepta, d. h. ausgezeichnetes Emphysem entstanden; Reste des eiweisshaltigen Oedems sind in den confluirten Emphysemblasen noch zu erkennen. Die Pleura ist pergamentartig dünn und trocken, an der Grenze zur lebenden Nachbarschaft beginnt bereits Zellenwucherung und Verdickung, bindegewebige Verödung der zugeschärften Ränder, Wucherungen im Bindegewebe um Bronchien und Arterien. Da die Kaninchen keinen Husten gehabt, da ihre Bronchien keinen trockenen Katarrh darboten, ihre Lungen auch keinen Zerrungen durch Adhäsionen ausgesetzt gewesen sind, so ist hier die Entstehung des Emphysems durch die Circulationsstörungen allein meiner Auffassung nach als die einfachste und wahrscheinlichste Deutung zu betrachten.

In der Sitzung der Berliner med. Ges. vom 31. October 1860 macht Virchow Mittheilungen über Emphysem der Lungen, in welchen er darlegt, dass es sich dabei nicht um eine Sprengung der Scheidewände zwischen den Luftbläschen, sondern um eine Atrophie derselben handle, welche gelegentlich auch die interlobulären bindegewebigen Scheidewände befallen und so zur Bildung grosser Blasen führen könne. „Die Emphysemblasen erklären sich so schon in sehr früher Zeit als Zustände des Lungengewebes, die mit tiefer Ernährungsstörung im Parenchym verbunden sind. Die Theile lösen sich auf, und werden wahrscheinlich von den benachbarten Gefässen absorbirt (analog den Vorgängen in der Osteomalacie); ein Zerfliessen dagegen kommt nicht zu Stande.“ Deutsche Klinik No. 47, 1860. Ob die zur Atrophie führende Ernährungsstörung im Lungengewebe auf den mechanischen Druck bei gesteigerter Inspiration zurückzuführen sei, erscheint Virchow zweifelhaft, er hält es für wahrscheinlicher, dass schon vor Beginn des Katarrhs das Lungengewebe eine Schwächung durch voraufgegangene Krankheiten erfahren habe.

Traube schliesst sich darin Virchow an, dass die abnorme inspiratorische Erweiterung der Lunge allein nicht zur Emphysembildung ausreiche, dagegen hält er es für wahrscheinlich, dass beim trockenen Katarrh durch vorübergehenden Verschluss einzelner Bronchiolen die dahinter liegenden Lungenbläschen unter so hohen Luftdruck gebracht würden, dass die Septa dabei zu Grunde gingen. — Vielleicht wirkt dabei die Compression der Bronchialvenen und ein vorübergehendes Oedem des Gewebes gleichfalls mit.

Die Entstehung der hämorrhagischen Infarkte.

Ich habe oben bereits ausgeführt, dass es niemals vorkommt, dass ein hämorrhagischer Infarkt in einer normalen Lungenstelle angetroffen wird, dass man vielmehr schwere Circulationsstörungen als vorbereitende Ursachen anzusehen hat, zu welchen dann eine auslösende Ursache hinzutreten muss. Zu der Gruppe der vorbereitenden Momente gehört nun nicht nur die rothe oder braune Induration des Lungengewebes sondern alle im vorigen Abschnitte aufgeführten Folgezustände der Bronchitis, die Peribronchitis vasculosa, die partiellen Atelektasen, die gefässreichen Narben an den zugeschärften Lungenrändern, im subpleuralen und interlobulären Bindegewebe. Alle diese Gewebsveränderungen sind insofern als Vorstadien der Infarkte anzusehen, als es vorkommt (Fall IX Taf. IV Fig. 1), dass man auf Schnitten alle Einzelheiten eines complicirten älteren Lungeninfarktes antrifft, mit Ausnahme — der Blutungen. Die Bindegewebswucherungen und Gefässneubildungen, welche bisher entweder überhaupt nicht zum Lungeninfarkt in Beziehung gebracht worden sind, oder wo sie zusammen mit einem solchen beobachtet wurden, nur als spätere Folgezustände desselben angesehen worden sind, sie sind die Primärveränderung, zu welcher später eine Blutung hinzutreten kann. Wenn dieser Fall sich ereignet, so ist der echte Lungeninfarkt entstanden, wenn er ausbleibt, so pflegt man bei den Sektionen den fibrösen, atelektatischen und atrophischen Rändern der Lungen keine besondere Beachtung zu schenken. Als Beweis aber, dass dieser enge Zusammenhang wirklich besteht, führe ich die Protocolle meiner Fälle an, welche mit der grössten Regelmässigkeit in jedem Infarktheerd neben den eigentlichen Blutungen das geschilderte bunte Bild der interstitiellen Bindegewebswucherungen, Gefässneubildungen, Atelektasen und meistens auch ein ähnliches Verhalten der benachbarten Lobuli aufweisen. Entgegen der allgemeinen Annahme, dass der Lungeninfarkt desswegen eine scharfe lobuläre Begrenzung hat, weil dies dem Verbreitungsbezirk einer Lungenarterie entspricht, habe ich dargelegt, dass diese scharfe Begrenzung nicht selten fehlt, und andrerseits, wo sie vorhanden ist, oft genug schon vor der eigentlichen Infarktbildung besteht,

und in diesen Fällen in Abhängigkeit steht zu der voraufgegangenen Bronchitis mit ihrer lobulären Verbreitung. Ebenfalls im Gegensatz zu der üblichen Auffassung stehe ich in dem principiell sehr wichtigen Punkte, dass ich für die bei weitem meisten Infarkte — von einzelnen ganz frischen Heerden (No. 25) abgesehen — annehme, dass sie nicht uno actu durch ein einmaliges Ereigniss entstehen, sondern sehr allmählich durch immer wiederholte Blutungen in einen schon vorher durch Stauung und Gefässneubildung mannigfach veränderten und für die Blutung vorbereiteten Bezirk zustande kommen. Daher erklärt sich auch wohl die oben citirte Beobachtung von Gerhardt, dass ein einziger Infarkt durch mehrere Wochen blutigen Auswurf unterhalten kann. Als Quellen der Blutung lassen sich vor allem die überaus zahlreichen neugebildeten arteriellen Gefässe um die Bronchien herum, ferner diejenigen des Pleuragewebes und endlich diejenigen des interlobulären Bindegewebes nachweisen. An allen drei Stellen geht aus der Art der Blutungen hervor, dass dasselbe weder aus Venen stammen kann, noch einfach aus den Kapillaren aussickert, da man auf grosse Strecken hin das Bindegewebe in mannigfaltige Lagen auseinander gedrängt, und häufig bis zur Unkenntlichkeit von dicken Blutmassen durchwühlt findet. Das kann meines Erachtens nur geschehen, wenn das Blut unter hohem Druck in die Maschen eingetrieben wird, das heisst also, wenn es aus den Verzweigungen einer Arterie stammt. Gerade diese Hämorrhagien im peribronchialen Bindegewebe sind zweifellos aus den Endästen der neugebildeten Bronchialarterien hervorgegangen, sie führen nothwendig zu einer vollkommenen Verlegung der gleichfalls hier verlaufenden Bronchialvene, und da die Pulmonalarterie offen ist, so muss sich nothwendigerweise durch die in der menschlichen Lunge reichlich vorhandenen Anastomosen der ganze Kapillarbezirk, welcher normalerweise sein Blut durch die Bronchialvenen entleert, von der Art. pulm. aus strotzend mit Blut anfüllen. Auf diese Weise wird, namentlich wenn vorher schon Atelektase bestand, die ohnehin schon vorhandene Blutüberfüllung und Ausdehnung der Kapillaren zur Ruptur führen, sofern nicht das gesammte Blut aus dem Bezirk durch die Pulmonalvene seinen Abfluss findet. So kommt es denn, dass klinisch so häufig, wie Laennec bereits beobachtet hat, zunächst ein Durchtritt des Blutes auf die Bronchialschleimhaut, also das Blutspucken, beobachtet wird, während erst später der eigentliche Infarkt entsteht, und so kommt es ferner, dass das Blutspucken nicht ein einmaliges ist, sondern dass bereits eine Reihe von Tagen die Bronchialblutungen vorhanden sind, und aus grösseren und kleineren Bronchialästen heraus unterhalten werden, ehe in dem dahinter liegenden Bezirk das Lungenparenchym selbst mit Blut angefüllt wird. Bei manchen Infarkten sind es die neugebildeten peribronchialen Gefässe allein, welche die Lungenblutung eröffnen, bei andern sind es die neugebildeten Pleuragefässe allein, welche den Anfang machen, seltener sind die isolirten Blutungen des interlobulären Gewebes. Zuweilen verbinden sich alle drei Gruppen, um den Infarkt zustande zu bringen. Fragt man nun nach dem eigentlichen letzten Moment, welches die Blutung auslöst, so kommt ausser den oben besprochenen bakteriellen Entzündungen als wesentlichster Faktor nach den mitgetheilten Protocollen die Behinderung in Frage, welche dem Blut der Pulmonalvene bei seinem Einströmen in den linken Vorhof entgegen steht.

Anatomisch lässt sich diese Erschwerung schätzen erstens nach dem Grade der bei der Sektion gefundenen Dilatation des linken Vorhofs; ferner in einer grossen Zahl von Fällen nach der Engigkeit der Mitralklappe, in anderen nach einer Dilatation, Lähmung und Fettmetamorphose des linken Ventrikels. Als Faktor kommt zuweilen in Betracht eine Pneumonie oder ein Pleuraerguss, welcher erfahrungsgemäss die Stauung in den tiefsten Lungenabschnitten befördert, und die Atelektase verstärkt; in einem Falle (No. 4) ist eine Schwangerschaft und deren Folgezustand als auslösendes Moment betrachtet worden. Wahrscheinlich genügen zuweilen Hustenstösse, um in einem ohnehin angestauten Bezirk den Austritt des Blutes herbeizuführen, zumal jede Erhöhung, welche der im Luftröhrensystem herrschende Druck erfährt, nachtheilig und hindernd auf den Abfluss des Bronchialvenenblutes wirken muss, während durch die dickwandigeren Bronchialarterien auch während solcher Druckerhöhung Blut einströmt. Es ist nicht selten, dass die Peribronchitis vasculosa zur hämorrhagischen Infiltration des peribronchialen Bindegewebes führt, zu einer Zeit, wo von einer eigentlichen Infarktbildung noch nichts vorhanden ist. Fälle dieser Art beweisen am besten, dass das Ereigniss auf Ruptur der Bronchialarterienästchen beruht, und zunächst nichts mit der Wegsamkeit oder Unwegsamkeit der Lungenarterie zu thun hat. Endlich mag erwähnt werden, dass zuweilen durch Verwachsungen, welche am Lungenrande bestehen, bei fortschreitender Atelektase oder Hydrothorax gradezu Umknickungen der Lungenränder vorkommen, welche ebenfalls vorwiegend den Venenabfluss hindern, während sie den Arterienzufluss ungleich weniger zurückstauen.

Bekanntlich sind nun nicht alle Lungeninfarkte streng lobulär, sondern man findet sehr häufig am scharfen Rande oder nahe demselben eine derbe Infarktstelle, und central davon unregelmässige, zum Theil noch lufthaltige dunkelrothe Bezirke, welche nicht völlig mit der Grenze eines Lobulus abschliessen. Hier kann man meistens mit Bestimmtheit nachweisen, dass nur einzelne Gruppen von Lungenbläschen, welche gerade einer Blutung im peribronchialen Gewebe oder auch einer solchen im subpleuralen oder interlobulären Gewebe nahe liegen, mit Blut gefüllt sind, und es handelt sich hier allemal um Infarkte, welche kurz vor dem Eintritt des Todes noch im Fortschreiten begriffen waren. Beim Anfühlen spürt man in solchen Heerden ein deutliches Knistern, welches von der in die Blutheerde eingeschlossenen reichlichen Luft herrührt. Erst später füllen sich zum Theil durch Aspiration auch die übrigen, dem Läppchen angehörigen Alveolen ganz mit Blut, die Luft verschwindet, und der Infarkt nimmt dann seine typische, scharf begrenzte Gestalt und Derbheit an.

Es ist nun eine klinisch bei Herzfehlern überaus häufig zu machende Beobachtung, dass die Kranken unter starker Athemnoth Blut auswerfen, während Cyanose des Gesichts, Oedem oder allgemeiner Hydrops die eingetretene Compensationsstörung anzeigen. Selbst so bedrohliche Erscheinungen können indessen vorübergehen, die Oedeme können schwinden, der Bluthusten nachlassen, und die Kranken können sich zuweilen durch längere Zeit hindurch eines relativen Ausgleichs ihrer Herzthätigkeit erfreuen. Wenn alsdann von neuem Herzschwäche sich einstellt, was bei Klappenfehlern meistens allmählich, bei Erkrankungen

der Kranzarterien plötzlich erfolgt, so beginnt von neuem Athemnoth und Blutspucken und derartige Wechselfälle können sich über den Verlauf von Monaten und sogar von Jahren ausdehnen. Dem entsprechend findet man später bei der Sektion in den grösseren Infarkten Bindegewebswucherungen, welche den Blutheerd einschliessen, man findet Einwanderung von farblosen Blutkörperchen und von grösseren Gewebszellen, welche sich innerhalb des Heerdes mit Gewebstrümmern, Fetttröpfchen und Pigment belasten, und unzweifelhaft als Heilungsvorgänge zu deuten sind. Man findet ferner lufthaltige Stellen, welche Reste von Blutungen enthalten, so dass sich betreffs der Heilung der Infarkte aussagen lässt, dass kleine Blutheerde, welche nicht zur Stase und Nekrose des infarcirten Parenchyms führen, zur Resolution kommen, während die nekrotischen Stellen natürlich nur eine narbige Verödung erfahren können. Wenn dem Tode voran wieder Zeiten der Herzschwäche eingetreten waren, so giebt es von neuem Blutungen, auch aus den kurz vorher während der Heilungsperiode neugebildeten Arterienverzweigungen, so dass man dann sowohl bindegewebige Verödungen von ganz verschiedenem Alter als auch Blutungen aus sehr verschiedenen Perioden und aus verschiedenen Quellen in einem Heerde vereint antrifft.

Vergleich der Lungeninfarkte mit den Infarkten der Milz und Nieren.

Kehren wir nochmals zu der Beschreibung Laennec's zurück, und vergleichen das Aussehen der Lungeninfarkte mit demjenigen in Milz und Nieren, so tritt ein auffallender Unterschied darin hervor, dass man auf dem Durchschnitt die Heerde in jenen Organen meistens mit einem gelblichen Centrum, mit einem gesättigt gelben Saum und von einem rothen Hofe umgeben findet, während die Lungeninfarkte ein gleichartiges Bild niemals, ein einigermaassen ähnliches nur höchst selten geben, sondern allemal auf dem Durchschnitt ein feuchtes, dunkelkirschrothes oder bräunliches Aussehen haben. Dieses Aussehen täuscht daher ganz regelmässig jedem unbefangenen Beobachter das Bild eines frischen, eben erst entstandenen Heerdes vor, und wenn man nun das Blut abspült, so gelingt es nur ausnahmsweise, schon am frischen Objekt zu sehen, dass in dem Heerde noch etwas anderes als eine reine Blutung vorliegt, und dass die Hervorwölbung des Infarkts über die Nachbarschaft noch einen anderen Grund hat, als die pralle Ausdehnung aller Alveolen mit frisch ergossenem Blute. Nach eingetretener Härtung tritt die Mannigfaltigkeit in dem Bau dieser scheinbar frischen Infarkte schon für das blosse Auge viel deutlicher hervor, und wenn man alsdann Serien von Schnitten anlegt, so überzeugt man sich, dass neben alten Verödungen an dem scharfen Rande häufig alte in Resorption begriffene Blutheerde vorliegen, in deren Bereich das Lungengewebe kaum noch zu erkennen ist, jedenfalls keine Kernfärbung mehr giebt, während an anderen Stellen frischere Bindegewebswucherungen und frische Blutungen in ein bis dahin normales oder vorher durch Atelektase oder Emphysem verändertes Alveolargebiet entstanden sind. Die auffallend dunkelkirschrothe Farbe rührt also daher, dass selbst mitten im alten Infarkt sehr gewöhnlich noch eine Speisung durch

neugebildete peribronchiale oder subpleurale Arterien stattfindet, und dass von diesen aus, sowie von dem wirklich erst frisch infarcirten Nachbarstück her, fortwährend frisches Blut über die Schnittfläche rieselt, durch welches jene Täuschung, dass der ganze Infarkt frisch sei, hervorgebracht wird. Die allbekannte Derbheit der Lungeninfarkte, welche diejenige der Milzinfarkte erheblich übertrifft, rührt also von den eingeschlossenen fibrösen und den in voller Nekrose befindlichen alten Gewebsheerden her, und auch das mit Blut infiltrirte Bindegewebe der erwähnten subpleuralen Verdickungen hat an dieser Derbheit seinen Antheil. Ein weiterer Unterschied im Aussehen der Lungeninfarkte liegt nun darin, dass bei Milz und Nieren[1]) der ganze Keil in toto nekrotisch ist, während hier nach dem Eintritt der Blutung immer nur einzelne Abschnitte dem völligen Absterben verfallen, während in anderen noch eine minimale Circulation erhalten bleibt, welche dann zu Bindegewebs- und Gefässneubildung und später zu Nachschüben von Blutung Anlass geben kann.

Was die Entstehung der Nekrose bei den Lungeninfarkten anbetrifft, so lässt sich von ihr aussagen, was schon Virchow angegeben hat, dass sie erst die Folge der Blutung und nicht deren Ursache ist. Zu den Merkmalen, an denen man die eingetretene Nekrose erkennen kann, gehört neben dem Aufhören der Kernfärbung auch eine eigenthümliche hyaline Umwandlung der Kapillaren, welche häufig in grossen Bezirken des Infarkts deutlich nachweisbar ist.

Sofern einmal ein Infarkt vorkommt, welcher schon beim ersten Anblick eine trockene, gelbbraune Schnittfläche zeigt, so lässt sich mit Sicherheit aussagen, dass es sich um einen ganz alten in Pigmentumwandlung begriffenen Heerd handelt, in welchem man zuweilen massenhafte Hämatoidinkrystalle in todtem Parenchym eingeschlossen findet, während in der Nachbarschaft eine Bindegewebswucherung begonnen hat, die aber nicht zu einer neuen Ausbreitung des Infarkts geführt hat. Was das Verhalten der Lungenvenen anbetrifft, so sind innerhalb eines fertigen Infarkts meistens alle Venenlumina mit einer geronnenen Blutsäule erfüllt; es kommt auch vor, dass sich ausserhalb ein Thrombus in der Lungenvene vorfindet, allein dies Ereigniss ist in meinen Fällen nur so vereinzelt vorgefunden worden, dass ich dieser Venenthrombose keinen bestimmenden Einfluss auf die Infarktbildung selbst zuschreiben kann.

Die Lungeninfarkte mit Arterienverschluss.

Nachdem im vorigen Abschnitte beschrieben worden ist, von welchen Quellen aus die Blutungen erfolgen, und erklärt worden ist, dass ihre allbekannte eigenthümliche Lage mit der Erkrankung bestimmter Bronchialbezirke zusammenhängt, so kommen wir nunmehr

[1]) Die gelben Zonen um die nekrotischen Heerde bestehen bekanntlich aus verfettetem Gewebe. Ich habe bei einer früheren Gelegenheit — Hermann Zühlke, Diss. Greifswald 1887 — meine Meinung über diese gelbe Zone dahin ausgesprochen, dass es sich nicht um eine mangelhafte Ernährung um den Infarkt herum handelt, sondern dass die Albuminate des todten Gewebes selbst eine Umwandlung in Fett durchmachen, da die gelbe Zone bei der späteren Resorption und Narbenbildung nicht verschwindet, sondern immer weiter in den Heerd vorrückt, und schliesslich als letzter Rest desselben in der Narbe übrig bleibt.

auf denjenigen Punkt, welcher der Lehre von der embolischen Entstehung der Lungeninfarkte die stärkste anatomische Stütze geboten hat, nämlich zu der unzweifelhaft richtigen Beobachtung, dass in einer sehr grossen Zahl von Fällen bei der Sektion die zuführenden Arterien von festem Blutgerinnsel verschlossen sind. In der älteren Literatur[1]) wird vielfach die Annahme ausgesprochen, dass diese Gerinnungen secundärer Natur seien, wie sie auch bei anderen Brandheerden, in welchen die Circulation erloschen ist, vorkommen. Von späteren Autoren[2]) wird dagegen alles, was an solchen Pfröpfen vorliegt, auf embolische Einschleppung von auswärts her bezogen, und wenn auch Cohnheim anerkennt, dass man überaus häufig auch bei Herzfehlern in den verschiedensten Arterienästen Emboli angetroffen hat, hinter welchen der Versorgungsbezirk normal ist, so weist er doch auf die unbestreitbare Thatsache hin, dass man zuweilen nur da Pfröpfe antrifft, wo der dahinter liegende Bezirk infarcirt ist. Cohnheim deutet das dahin, dass in solchen Fällen bei schon bestehenden Erschwerungen der Blutbewegung jeder von aussen in die Lungenarterie gelangte embolische Pfropf in dem Versorgungsgebiet dieses verstopften Astes Gewebs-Nekrose mit sekundärer Anfüllung der Kapillaren von den Venen aus hervorgerufen habe. Nach Cohnheim bersten alsdann die in ihrer Wand alterirten überfüllten Kapillaren, und so entsteht nach ihm der Lungeninfarkt als unmittelbare Folge der „Embolie".

Nun ist aber, soviel ich mich auch in der Literatur umgesehen habe, niemals eine eingehende histologische Untersuchung darüber angestellt worden, ob die in Frage stehenden Gerinnsel wirklich Emboli seien, oder ob es nicht auch Thromben sein könnten. Unter den älteren Autoren betrachten es Bouillaud, Paget, Dittrich u. A. als selbstverständlich, dass die Gerinnsel, welche man aufwärts von den Infarkten in den Lungenarterien findet, entweder Fortsetzungen der im Infarkt selbst vor sich gegangenen Blutcoagulation seien, oder dass sie sich an entzündlich erkrankten Stellen der Arterienwand angesetzt hätten (Dittrich). Virchow lässt l. c. die Möglichkeit zu, dass sie auch embolisch eingeschleppt sein könnten; alle neueren und neusten Autoren nehmen aber ohne eingehende Prüfung einfach als erwiesen an, dass es sich hier überall um Emboli handelte, und nirgends ist gegen Cohnheim's allgemein acceptirte Darstellung von dieser Seite her ein Einspruch erhoben worden.

Ueber der Erkenntniss, dass Gerinnungen in der Lungenarterie embolischen Ursprungs sein können, ist die Möglichkeit, dass sie auch in loco abgesetzte Thromben sein können gänzlich in Vergessenheit gerathen; es ist hervorgehoben worden, dass die von Bochdaleck aufgeführten Krankheiten, Krebs, Wassersucht etc. ganz besonders leicht zur Thrombose in Venen oder im Herzen führen, aber es ist nirgends erwähnt, dass sie auch Thrombose in der Lungenarterie bedingen können.

[1]) Virchow, B. Cohn, Franz Dittrich u. A. In seinen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Lungenkrankheiten wirft Dittrich die Frage auf, woher es komme, dass gerade bei den Infarkten so häufig Arterienthrombose von dem Heerde aus sich aufwärts im Arterienrohr fortsetze, während dies bei andern Verdichtungen, z. B. bei Pneumonie nur ganz ausnahmsweise angetroffen werde. Die Antwort würde ich dahin geben, dass bei den Infarkten wirkliche Blutstockung mit sekundärer Gewebsnekrose vorliegt, während das Gewebe bei der Pneumonie doch immer noch von Blut durchströmt wird.

[2]) Cohnheim, Allgem. Pathologie, v. Recklinghausen, Allgem. Pathologie etc.

Die Entscheidung hierüber kann ausserordentlich schwierig werden, wenn es sich um marantische Thrombose handelt, bei welcher eine erhebliche anatomische Veränderung der Arterienwand nicht vorhanden ist, und ferner, wenn die Gerinnung bereits ganz alt und gleichmässig in Organisation begriffen ist. Allein es ist hier bisher immer derselbe Standpunkt innegehalten worden, welchen ich betreffs der Blutungen aus Heschl's Arbeit citirt habe, man hat die Gerinnsel betrachtet, nach Thromben im Venensystem gefahndet, und falls solche irgendwo gefunden wurden, rein auf diesen Befund hin die Diagnose auf Embolie für gesichert gehalten. Auch bei solcher flüchtigen Betrachtung kann man sich nun überzeugen, dass es — keineswegs selten — in den Lungenarterien Gerinnsel giebt, welche nach Gestalt und Grösse gar keine Emboli sein können, aber ich möchte in zweifelhaften Fällen die dringende Forderung aufstellen, auch diese Prüfung mit dem Mikroskop zu kontroliren. Wie aus zahlreichen, nur zum Theil in die Protocolle aufgenommenen Untersuchungen hervorgeht, trifft man in der Art. pulm. besonders auch in Arterienästen, welche zu einem Infarkt führen, frischere Gerinnungen an, welche die Lichtung des Gefässes nur theilweise einengen, also kleinere oder grössere Parietalthromben, welche aber nebenbei noch einen Durchfluss von flüssigem Blut gestatten. Ferner trifft man an den Theilungsstellen ganz grosser Haupt-Arterien oberhalb des Infarkts sehr kleine lose anhaftende isolirte Gerinnsel an, welche nur theilweis die Gabelung einnehmen und unmöglich als reitende Emboli hier Halt gefunden hätten. Theoretisch könnte man vielleicht daran denken, dass ein reitender Embolus zum Haupttheil abgerissen wäre, allein von einem solchen ist nichts aufzufinden, es handelt sich um unzweifelhafte Thromben, deren Entstehung mikroskopisch bald begreiflich wird. Endlich trifft man solche Arterienverstopfungen, welche in gleichmässiger Weise sowohl diejenigen Aeste verschliessen, welche auf den Infarkt zuführen, als auch diejenigen bis in ihre kleineren Ausläufer erfüllen, welche dem benachbarten noch lufthaltigen Theil angehören. Zu mikroskopischen Untersuchungen dieser verschiedenen Gerinnsel habe ich von gehärteten Präparaten Schnitte angefertigt, welche zu dem Verlauf der Arterien senkrecht geführt wurden, sodass in der Schnittebene nicht nur die Arterie mit dem Pfropf, sondern auch der mit der Arterie verlaufende Bronchus und das benachbarte Gewebe mit enthalten waren. Hierbei habe ich gefunden, dass in den Lungenarterien drei verschiedenartige krankhafte Veränderungen angetroffen werden, welche die Bildung parietaler Thromben begünstigen. 1) Blutungen in die Adventitia und Media, seltener zwischen Media und Intima. 2) Endoarteriitis pulmonalis oder fettige Usur der Intima. 3) Chronische Entzündungen, Tuberkulose etc. der innerhalb der Lunge gelegenen Lymphdrüsen, welche die Bifurkationsstellen der Bronchien einnehmen, und Wucherungen in der dicht benachbarten Arterienwand hervorzurufen scheinen. Die erstgenannte Ursache für eine Thrombenbildung halte ich für die häufigste, besonders bei Fällen von Lungeninfarkten, da bisher aber nichts hierüber bekannt zu sein scheint, so muss ich unter Hinweis auf die Protocolle eine kurze Erklärung dafür geben. Bei der oben geschilderten Bronchitis und Peribronchitis vasculosa ist der Mechanismus der venösen Stauung und der Berstung der neugebildeten Bronchialgefässe im Infarktbezirk beschrieben worden. Nun kommt es vor,

dass die dort erwähnten peribronchialen Blutungen sich von der Infarktstelle noch eine weite Strecke nach dem Hilus zu verfolgen lassen, oder dass getrennt von dem eigentlichen Infarkt kleinere und grössere Blutungen in das Bindegewebe des erweiterten Bronchus erfolgen, welche zuweilen mikroskopisch ein förmliches Hämatom bilden, mit kugeliger Hervorwölbung der Bronchialschleimhaut, in der Regel aber die Adventitia der angrenzenden Arterie in Lamellen auseinanderdrängen, bis in die Media vordringen, und so bald nur an einem Theil bald in einem Halbring die Circulation innerhalb der Arterienwand völlig aufheben. Solche Stellen sind es nun, welche die Bildung parietaler Thromben begünstigen, diese können alsdann durch weitere Gerinnung wachsen, röhrenförmig werden, oder das Lumen ganz verschliessen. Die Theilungsstellen der Bronchien werden oft von solchen Blutungen betroffen; da ihnen auch die Theilungsstellen der Art. pulm. dicht anliegen, so bilden sich hier besonders oft Hämatome, welche Gerinnung in den beiden abgehenden Arterienästen erzeugen, und so den Eindruck reitender Emboli vortäuschen.

Die erwähnten Blutungen erstrecken sich zuweilen von der Adventitia der Arterien bis in die Media und führen gelegentlich zu einer Abhebung der Intima von der Media, welche sich bei Serienschnitten durch eine ganze Reihe von Präparaten hindurch in Gestalt kleiner dissecirender Aneurysmen verfolgen lassen (Fall 40), woran sich dann secundäre Thromben anschliessen, deren innerste, dem Aneurysma anliegende Schicht aus reinem weissen Fibrin besteht, während sich darauf in gewöhnlicher Weise Lagen von rothen in Fibrin eingeschlossenen Blutkörperchen absetzen.

Hierdurch erklärt es sich, dass man so häufig diese schlechthin als Emboli bezeichneten Gerinnungen im rechten Unterlappen, wenn auch weit entfernt von dem eigentlichen Infarkt, so doch in einem oder mehreren Hauptstämmen derjenigen Arterien findet, welche in der Richtung des Infarkts verlaufen. So plausibel auch der Gedanke ist, dass hier ein grösserer Embolus in mehrere Stücke zerschellt sei, so lässt sich doch in der angegebenen Weise mit Sicherheit beweisen, dass es sich ursprünglich um Blutungen im Verlauf des erkrankten Hauptbronchus gehandelt hat, und dass keine abgebröckelten Stücke eines Embolus in den abgehenden Zweigen der A. p. enthalten sind. Da die Blutungen häufig auf 5—6 cm Länge zu verfolgen sind, so darf es nicht Wunder nehmen, dass auch Gerinnselbildungen zuweilen in solcher Ausdehnung vorkommen, so dass ihr Zusammenhang mit dem weiter entfernt liegenden Infarkt kaum vermuthet werden kann. Gerade in solchen Fällen, wo nur einzelne wenige Infarkte in jeder Lunge vorhanden sind, und in jeder zuführenden Arterie sich ein höher hinaufreichender Pfropf befindet, während alle übrigen Arterien frei sind, kann man mit Sicherheit auf den Nachweis der thrombotischen Natur dieser Pfröpfe rechnen, und damit ist der stärkste Grund für die Infarktbildung durch Embolie widerlegt. Gegenüber diesen Blutungen kommen die beiden andern Ursachen, die Endoarteriitis pulmonalis und Entzündungen benachbarter bronchialer Lymphdrüsen, nur wenig für die Thrombose bei Infarktfällen in Betracht. Franz Dittrich l. c. leitete 1850 von einer solchen Endoarteriitis pulmonalis nicht nur die Thrombose, sondern die Infarcirung überhaupt her, und diese übertriebene Betonung der Arteriitis hat vielleicht dazu

beigetragen, dass auch das Richtige daran, nämlich die Disposition zu parietaler Thrombose der Art. pulm. beiseite geschoben ist. Wo kleine Parietalthromben festsitzen, findet man oft genug atheromatöse Heerde oder fettige Usur der Intima und deutliche Schichtung des Gerinnsels. Sehr viel häufiger als ich früher angenommen habe, kommen bei den Leichen marantischer Personen kleine Parietalthromben an den Theilungsstellen grosser Lungen-Arterien vor; die Intima ist daselbst verdickt, etwas rauh, oft liegen dicht dahinter entzündete Lymphdrüsen mit Tuberkeln, Pigment, Bindegewebe und Vaskularisation. Ob hier diese Entzündungen wesentlich sind, oder ob es sich nur um marantische Thrombose handelt, lasse ich unentschieden.

Die Folgen der Embolie der Lungenarterien.

Nachdem in den voraufgegangenen Abschnitten beschrieben worden ist, dass viele hämorrhagische Infarkte überhaupt keine Gerinnsel in den zuführenden Arterien enthalten, und dass ein sehr grosser Theil derjenigen Pfröpfe, welche man bei Infarkten findet, keine Emboli sondern entweder von dem Infarkt direkt fortgesetzte, oder an erkrankten Stellen der Arterienwand entstandenen Thromben sind, so bleibt nur noch zu erörtern, ob denn in solchen Fällen, wo wirklich embolisch eingeschleppte Pfröpfe vorhanden sind, diese als Ursachen der Infarktbildung betrachtet werden können.

Hier liegt — die embolische Abkunft der Pfröpfe vorausgesetzt — der schwächste Punkt in der Lehre vom embolischen Ursprung der Lungeninfarkte, nämlich in der allseitig als richtig zugestandenen Thatsache, dass man ausserordentlich häufig Verstopfungen der Lungenarterien antrifft, dass aber nur in verschwindend wenigen Fällen in dem Versorgungsgebiet ein Laennec'scher Infarkt vorhanden ist. Cohnheim erklärt, dass es hierbei auf die Lage der Versorgungsbezirke, auf vorhergegangene Stauungen, und ähnliche prädisponirende Umstände ankomme. Meiner Ansicht nach giebt es nur zwei Möglichkeiten: entweder man hält die Art. pulm. für eine Endarterie, dann muss man folgern, dass die Verstopfung eines jeden Astes eine Gefässalteration, Nekrose und ev. eine secundäre Blutung hervorbringt, wie dies bei der Embolie in Milz und Nieren vor sich geht; oder man schliesst sich der alten, früher allgemein anerkannten, durch Küttner wieder von Neuem begründeten Annahme an, dass die Lunge nicht Endarterie ist, und in diesem Falle muss man jedem Lungenbezirk zugestehen, dass sein Gewebe auch nach embolischem Verschluss des Vas publicum durch die Vasa privata, die Bronchialarterien, die Rami pleurales und pericardiales so ernährt wird, dass weder Gefässalteration noch Nekrose oder Blutung zustande kommen kann.

Ich habe oben zahlreiche Fälle verzeichnet, welche zeigen, dass ganze Hauptstämme oder grosse Aeste oder zahlreiche zu den Rändern der Lungen führende Arterien bei Herzkranken mit rother Induration verschlossen sein können, ohne dass es deshalb zum Infarkt zu kommen braucht.

Litten (l. c.) sah hämorrhagische Infarcirung der Lungen bei Hunden eintreten, wenn er die A. p. und V. p. in ihrem Hauptstamme unterband; er sah auch die Lunge grösser und blutreicher werden, wenn er die A. p. allein unterband, auch hierbei kam es zu Blutungen.

Litten schliesst daraus nicht nur, dass der rückläufige Venenstrom nicht an der Infarcirung betheiligt ist, sondern dass bei den Lungenembolien die Verhältnisse ebenso liegen müssten. Er sagt S. 150: „Unter physiologischen Bedingungen, d. h. bei freier Circulation, werden die gesammten Widerstände, welche sich in den Lungenkapillaren dem Blutstrom entgegenstellen, durch den in der Pulmonalarterie herrschenden Blutdruck überwunden, welcher entsprechend der grösseren Weite der Kapillarlichtungen viel geringer ist, als der Druck in den Arterien des Körperkreislaufes. Wird nun die Art. plötzlich unwegsam, so reicht der Druck in den collateralen Arteriolen, welche theils aus der Bronchialarterie, theils aus den genannten, ausserhalb der Lunge gelegenen Arterien stammen, zwar aus, um das Eintreten eines rückläufigen Venenstromes zu verhindern, nicht aber, um die gesammten Widerstände in der Lunge zu überwinden, und das Blut über die Kapillaren hinaus in den linken Vorhof zu treiben. So kommt es zu einer Anhäufung und Stauung des Blutes in den Kapillaren und kleinen Venen, die über die Norm ausgedehnt, und unter die nämlichen Bedingungen versetzt werden, in denen sich Kapillaren befinden, deren abführende Vene verengt ist. Hieraus aber resultirt anfangs Hyperämie und später Diapedese, wie wir dies experimentell nachweisen konnten."

Wenn diese Argumentation richtig wäre, so müsste also ein Verschluss der Lungenarterie in dem Versorgungsbezirk derselben genau den gleichen Effekt haben, wie der Verschluss einer Nierenarterie, bei welcher noch ein par offene Kapselästchen vorhanden sind. Die ganze mühevolle Beweisführung von Küttner und von Litten, dass die Lungenarterie keineswegs Endarterie ist, wäre alsdann überflüssig. So ist es auch wohl zu erklären, dass Cohnheim in der zweiten Auflage seines Lehrbuches von den durch Litten gewonnenen neuen Auffassungen kaum Notiz genommen hat, sondern die Art. pulm. nach wie vor wie die Art. renalis behandelt, da ja auch Litten in der Hauptsache auf beinahe dieselbe Erklärung der Infarkte hinauskommt, wie sie die erste Auflage von Cohnheim bereits enthält. Ich erkenne meinerseits an, dass Litten die Bedeutung des rückläufigen Venenstroms widerlegt hat, ich meine aber, dass er kein Recht hatte, aus den Versuchen mit Ligatur des Stammes der Art. pulm. ohne weiteres Rückschlüsse auf die Aterienembolie zu machen; seine Versuche bringen so complicirte Bedingungen, wie künstliche Athmung oder Pneumothorax, Nervenligatur in der Arterienwand und andere kaum zu übersehende Umstände[1]) mit sich, dass ich dagegen nur die positive Thatsache anzuführen brauche: Nach einfacher Embolie der Lungenarterie hat noch Niemand diejenigen Stauungen und Blutungen beobachtet, welche Litten aus den Resultaten seiner Unterbindungen für die Embolie gefolgert hat.

Wenn ich mir einmal ausnahmsweise einen Vergleich erlauben darf, so ist das Lungengewebe betreffs seiner Blutversorgung in ähnlicher Lage wie ein Rieselfeld mit einem System von Kanälen, welches einerseits von seinem eigenen Röhrensystem versorgt wird, andererseits aber von einem Fluss durchströmt wird. Kanalsystem und Fluss haben ihren gesonderten Abfluss, es kann aber Wasser von dem Fluss in das Kanalsystem und dessen Abzugs-

---

[1]) Ueber die Ausführung der Versuche, und die dabei angewandten Kautelen ist in der Arbeit nichts mitgetheilt.

leitung übertreten, und andererseits kann auch das von der Röhrenleitung stammende Wasser aus den Kanälen in den Fluss ablaufen. Bei normalem Wasserstande ist das Kanalsystem gerade gefüllt, das Wasser geht z. Th. in den unteren Flusslauf z. Th. in die Abzugskanäle über. Wenn nun das Rieselfeld unter Wasser gesetzt werden soll, so kann man eine Schleuse im unteren Flussgebiet schliessen, und den Fluss anstauen, oder den Kanalabzug schliessen, oder beide Schleusen anwenden — aber wenn man nur den Zufluss aus dem Fluss eindämmt, so kann bei richtiger Nivellirung der Kanäle auf keinen Fall eine Stagnation und Ueberschwemmung entstehen.

Bei einem Falle von Herzfehler fliesst nun das Blut aus beiden Venensystemen dem der V. pulm. und dem der V. bronch. v. pleurales etc. schwerer ab, es staut sich in den Kapillarröhren. Solange als die Arteriae pulm. und A. bronch. immer gleichmässig die normale Blutmenge zuführen, ist die Gefahr einer Ueberfüllung und einer Ueberschwemmung im Kapillargebiet gegeben; wenn aber ein Embolus einen Ast der Lungenarterie abschliesst, so kann dies Ereigniss doch nur erleichtend auf den dahinterliegenden Bezirk wirken, denn der Venenabfluss ist aus diesem Theil ebenso leicht wie aus jedem anderen Lungenbezirk, und der Zufluss ist geringer. Wenn die Triebkraft des Herzens soweit erlahmt ist, dass an den abhängigen Stellen der Lunge Hypostase entsteht, dass also die Art. pulm. und die Bronchialarterien vereint die vis a tergo nicht mehr leisten können, so wird Oedem oder Blutung erfolgen, aber sicherlich wird dies Ereigniss leichter zustande kommen, wenn beide Arterien diesen Abschnitt mit Blut überfüllen, als wenn die Art. pulm. durch einen Embolus ausgeschaltet ist.

Wenn ich diesen Gedanken in eine Form kleiden soll, welche die Gegensätze der Auffassungen recht deutlich hervortreten lässt, so würde ich bei einem Infarkt der Lunge mit wirklich embolischer Verstopfung der Art. pulm. sagen: Trotz der Embolie ist es zur Infarktbildung gekommen!

Künstliche Erzeugung echter Laennec'scher Infarkte bei Hunden.

Die Versuche, mit welchen Virchow die Lehre der Embolie begründet hat, sind so oft mit gleichem Erfolge wiederholt worden, dass ich von meinen eignen Experimenten hier nur ganz kurz anführen will, dass ich mit der Einführung bakterienfreier Schrotkugeln, Wollenfäden, Kautschuckstücken bei Hunden und Kaninchen nie die geringsten Circulationsstörungen im Versorgungsgebiet der verschlossenen Arterien beobachtet habe[1]. Viele Untersucher sind bekanntlich darauf ausgegangen, mittelst blander Emboli den hämorrhagischen Infarkt zu erzeugen, es ist nie gelungen, und ich habe oben genau angegeben, weswegen es nicht gelingen konnte.

Ich bin nun auch darauf ausgegangen, in den Lungen von Hunden Heerde zu erzeugen, welche den wirklichen Laennec'schen Infarkten mit ihren Vorstadien, ihrer Stauung, Pigmentinduration, Bindegewebswucherung und Vaskularisation möglichst ähnlich wären, um

[1] Diese Versuche sind zum grössten Theil von meinem Freunde Fr. Rinne ausgeführt und in seiner Arbeit „Der Eiterungsprocess und seine Metastasen" Berlin 1889 und Langenbecks Arch. publicirt worden.

meine Beweisführung nicht nur durch positive mikroskopische Analyse, sondern womöglich auch durch positive Versuchsergebnisse zu stützen. Dieses Ziel habe ich dadurch erreicht, dass ich bei Hunden gleichzeitig einen Ast der Lungenarterie, die benachbarten Bronchialvenen, den Bronchus selbst und event. auch die Bronchialarterie dauernd comprimirte, und so schwere Kreislaufsstörungen complicirter Art hervorbrachte.

Hundeversuche.

Versuch I. Am 15. Mai 1889 wird ein grosser älterer grauer Hund (Dogge) tief in Opium-Narkose versetzt, worauf ihm 3 ca. 1 cm lange Laminariastifte in die V. jugularis eingebracht werden; 2 davon sind so dick, dass sie nur eben unter voller Ausdehnung der Vene eingeführt werden können. Nach 4 Tagen wird der Hund durch Verblutung getödtet. Die Sektion ergiebt reichliches flüssiges Blut in beiden Herzhälften, die Lungen sind völlig zusammengesunken, aussen röthlich grau, gleichmässig blutarm.

Die 3 Stifte sind hintereinander in den Hauptstamm der rechten Art. pulm. gerathen, und hier in 2 Aesten 2ter und einem Aste 3ter Ordnung stecken geblieben, so dass ein schmaler langer zungenförmiger Lappen ganz vollständig von allem Zufluss aus der Art. pulm. abgeschnitten ist, und zugleich ein bis zur Basis reichender grosser Theil des rechten Unterlappens ebenfalls dem verstopften Arteriengebiet angehört. Die Knoten der Laminaria-Emboli sind von aussen durchzufühlen, aber der Blutgehalt ist so wenig verändert, dass man die Stellen absolut in nichts von dem übrigen Lungengewebe unterscheiden kann. Beim Aufschneiden enthält der dem zungenförmigen Lappen angehörende Ast ein Laminariastück von 6—8 mm Durchmesser, in einem sackförmigen Aneurysma gelegen; die Intima enthält eine dünne Schicht Eiter mit Kokken und Stäbchen. Der Hauptast enthält ein 18 mm langes 12—15 mm dickes walzenförmiges Stück, welches bei der enormen Quellung eine Zerreissung der Intima und Media bedingt hat, ebenfalls etwas Eiter an der Oberfläche des Aneurysmasackes enthält, und von einzelnen hämorrhagisch infiltrirten Heerden umgeben ist. Das 3. Stück 15 mm lang 10 dick ebenfalls stark gequollen. Die benachbarten grossen Bronchien sehr stark comprimirt, die Bronchialarterien mit Thromben verschlossen. Central kleine, peripherisch lang in den Arterienästen sich fortsetzende frische Thromben.

Die gleichzeitige vollkommene Absperrung der Art. pulm. und bronchialis ist durchaus gelungen, sogar über alles Erwarten sicher, ohne dass irgend etwas einem Infarkt Aehnliches eingetreten wäre; die Blutungen unmittelbar ausserhalb der Aneurysmen dürften auf die hierselbst totale Absperrung der Vv. pulm. und bronchiales zu beziehen sein. Mikroskopisch ist besonders darauf geachtet worden, ob sich eine Nekrose des Lungengewebes in unmittelbarer Umgebung des Fremdkörpers würde nachweisen lassen. Es findet sich zunächst allerdings im Bindegewebe vielfach eine kernlose Lamelle um die Stifte herum, aber dicht dabei eine starke Zellenwucherung, atelektatische Abschnitte im Lungenparenchym mit guter Kernfärbung, Blut in den Alveolen; eine lebhafte Zellenwucherung in der Adventitia der Arterie selbst. Die Media wird durch die Quellung der Laminaria gesprengt, es entsteht also das, was Thoma ein Rupturaneurysma nennt, die Adventitia liefert ein reichliches Granulationsgewebe, welches die Reste der Media umgiebt, und ohne erkennbare Intima die Höhle des Sackes auskleidet. Zwischen Fremdkörper und der Granulationsschicht findet sich bei Fällen von längerem Bestehen kanalisirtes Fibrin oder auch Eiter vor. Eine zweifelhafte Kernfärbung habe ich nur hie und da an der Spitze des zungenförmigen Lappens angetroffen, wo die Circulation naturgemäss am schlechtesten gewesen ist, aber eine wirkliche Kernlosigkeit lag auch hier nicht vor, die Theile enthielten Luft.

Epikrise. Der Versuch lehrt also, dass bei vollkommenem Verschluss mehrerer Pulmonalarterien eines und desselben Lungenlappens weder Gewebsnekrose noch ein rückläufiger Venenstrom entsteht, welcher zur Infarcirung führt; er lehrt ferner, dass bei offener Pulmonalvene keine Hämorrhagie erfolgt, selbst wenn die Artt. pulm. mit den Artt. bronchiales und den Vv. bronchiales verschlossen sind. Unter diesen gewiss recht ungünstigen Circulationsverhältnissen liefern in normalen Lungen die übrigen Collateralarterien noch genügend viel Blut, um das Lungengewebe zu ernähren, und die vis a tergo zu leisten, welche dies Blut in die V. pulm. und die Vv. pleurales hinübertreibt, ohne dass es zur merkbaren Blutstockung kommt.

Versuch II. Nachdem ich bei mehreren Hunden vergeblich einen Verschluss von Bronchien durch Schrotkugeln herbeizuführen gesucht hatte, wurde am 15. Mai 1889 mit einem andern Hunde der Versuch gemacht, denselben Effekt des gleichzeitigen Verschlusses der Lungenarterie und der Bronchialgefässe dadurch zu erreichen, dass dem Hunde mehrere 2 cm lange Stücke von Laminariastiften in tiefer Narkose in die Bronchien eingebracht wurden. Anfangs schien es, als ob der Hund nach dem Erwachen keinen Hustenreiz bekommen würde. Als aber am 19. Mai das Thier getödtet wurde, zeigte sich, dass alles vergeblich gewesen war, die Stifte waren nirgends zu finden.

Versuch III. 15. Mai. Ein schwarzer mittelgrosser 2 jähriger Hund wurde narkotisirt, und erhielt in die linke V. jugularis 6 Laminariastifte eingebracht. Die Wunde heilte per primam intentionem, Störungen im Wohlbefinden wurden nicht bemerkt. Als am 31. Mai also nach 16 Tagen der Hund durch Strychnin getödtet wurde, war die Wunde fast ganz vernarbt, ohne Eiter. Alle 6 Stifte sind in die Art. pulm. des rechten Unterlappens gefahren. Der Hauptstamm theilt sich ziemlich gleichzeitig in 4 hintereinander abgehende Aeste. Der am meisten nach der Wirbelsäule abgehende Ast ist frei, alle drei andern sind sowohl nahe ihrem Ursprung vom Hauptstamm als auch noch in kleineren Verzweigungen verlegt. Jeder Laminariastift hat ein mindestens haselnussgrosses Aneurysma verursacht, von welchem aus kein Ursprung eines abgehenden Arterienastes aufgefunden werden kann. Die Pfröpfe sind mindestens auf das vierfache gequollen, rings von derbem Fibrin umgeben, welches die Innenfläche der Aneurysmen auskleidet. Die Bronchien sind durch die Quellung der Laminaria vollkommen zusammengedrückt; die hinter der Verschlussstelle abgehenden Verzweigungen sind mit eiterähnlichem Inhalt prall ausgefüllt, es besteht deutliche Verdickung des peribronchialen Bindegewebes. An der Lungenoberfläche nimmt man fleckige Zeichnungen wahr, glasig graue hepatisirte Lobuli mit grauer zum Theil dunkelkirschrother Schnittfläche wechseln mit lufthaltigen Stellen ab. Nach dem scharfen Rande zu, vorn oberhalb der Basis findet sich ein keilförmiger hämorrhagischer Heerd, über welchem die Pleura verdickt ist, und erweiterte Venen und Lymphgefässe enthält. Die Schnittfläche dieses Infarktes ist dunkelroth und derb. Nach Härtung in absolutem Alkohol zeigt sich die Spitze des Infarkts und die benachbarte Pleura fibrös, erheblich verdickt durch neugebildetes Bindegewebe mit reichlichen weiten Blutgefässen. Das Lungengewebe ist an der Spitze emphysematös, enthält Blut und Pigmentzellen in den Alveolen und Alveolarsepten. Längs der Pleura liegen halb mit Blut und grossen pigmentirten Epithelien angefüllte Alveolen, welche vom Rande entfernt auch in die Mitte des Keils reichen, während der Kern des Infarktes in dem zugeschärften Rande aus dicht gedrängten Zellen besteht, welche kaum etwas von Lungenparenchym erkennen lassen. Mit schwacher Vergrösserung sieht man, dass diese Zellen zum grössten Theil in kugelig erweiterten Bronchien liegen, und deren lebhaft wuchernde bei Immersionsbetrachtung mit reichlichen Mitosen versehene Epithelien sind, während die übrigen, ebenfalls in indirekter Theilung begriffene Zellen sowohl den Alveolarepithelien als den Kapillaren als besonders dem peribronchialen Bindegewebe angehören. Hier finden sich vielfach vielkernige Riesenzellen, keine Alveolarsepta. Es handelt sich also um Stauung, braune Induration, Atelektase, Emphysem, Blutung in das Parenchym und starke Bronchitis mit Peribronchitis und Pleuritis vasculosa. Bakterien habe ich mich vergeblich bemüht, aufzufinden, ich lasse aber die Möglichkeit zu, dass neben der schweren Stase vielleicht eine kleine Anzahl von Bakterien mitgewirkt haben mag, denn um dies absolut auszuschliessen, müsste man einige tausend Schnitte daraufhin durchmustern. Die Erschwerung der Circulation beruht vornehmlich auf der enormen Ausdehnung der Bronchiolen und der dadurch bedingten Compression der Bronchialgefässe.

Epikrise. Der hier erzeugte Heerd ist als ein echter Laennec'scher Infarkt anzusehen, in einem Bezirk, in welchem schwere Circulationsstörungen, Bronchitis und interstitielle Wucherungen voraufgegangen sind. An dem Bilde der menschlichen Infarkte fehlt nur die pralle Hervorwölbung des Infarkts über die Nachbarschaft, und in dieser Beziehung bestätigt der Heerd meine Angabe, dass diese Hervorwölbung immer die Folge secundärer Blutungen ist, welche aus neugebildeten Pleuragefässen hervorgegangen sind. Solche Gefässneubildung ist hier bereits vorhanden, aber sie hat bei der Kürze der Zeitdauer noch nicht zu Hämorrhagien geführt.

Der Fall lehrt aber, da die Embolie der Lungenarterie niemals allein wirkliche Infarktbildung hervorgebracht hat, dass der erzielte positive Erfolg der gleichzeitig bewirkten Compression der Bronchien mit ihren complicirten Folgezuständen zuzuschreiben ist.

Versuch IV. Am 16. Juni 1890 erhält ein 2jähriger mittelgrosser fuchsähnlicher Hund 8 ziemlich dicke Laminariastifte in die V. jugularis. Am 19. Juni früh ist der Hund todt im Stalle aufgefunden worden. Derselbe wird sofort secirt. Dabei findet sich das Herz mit ziemlich reichlichem Blut gefüllt, der rechte Ventrikel etwas

dilatirt. Bei der Eröffnung des rechten Ventrikels und der Lungenarterie in situ findet sich rechts der ganze Hauptstamm der Arterie durch einen Pfropf von Fingerdicke total verschlossen. Ein weiches rothes Gerinnsel umgiebt rings den 1 cm oberhalb der Pulmonalklappen beginnenden Pfropf. Beim Palpiren lassen sich an 4 andern Stellen, 3 dicht dahinter, eine dem mittleren Theil des Unterlappens gehörig, dicke Pfröpfe durchfühlen. Der Oberlappen der rechten Lunge sieht aussen fleckig roth aus, da blassrosa Stellen mit intensiv rothen unregelmässig abwechseln. Nahe dem Hilus ist ein kreisrunder 1 cm Durchmesser betragender blassgrauer Fleck von starker Röthung umgeben. Hier fühlt man die Basis eines dicken Embolus nahe der Pleura hindurch. Der Mittellappen ist ebenso fleckig, enthält an den Rändern einige Stellen, welche fast emphysematös aussehen. Die intensiv gerötheten Abschnitte enthalten verminderten Luftgehalt, etwas Oedem und Hypostase. Die Pleura ist durchweg zart, durchscheinend, nirgends Nekrose oder Infarktbildung zu bemerken. In dem Raum zwischen dem Abgang der rechten Art. pulm. und dem in 4 Hauptäste zerfallenden Stamm der linken Lungenarterie liegt frei beweglich ein 15 mm dicker und ebenso langer Laminariapfropf von derber Consistenz ohne anhaftendes Gerinnsel. In der linken A. p. ist in dem Oberlappen der Hauptast gleich im Anfang total verlegt. Ein zweiter Lappen enthält eine ganz freie Arterie. Vor der Theilung des nach unten führenden Hauptstammes in einen dritten und vierten Ast liegt ein Embolus, welcher den Haupttheil des Unterlappens vollkommen verschliesst, den Zugang zu dem kleinen vierten Lappen theilweise verlegt. Von aussen sieht die linke Lunge ebenso fleckig geröthet aus wie die rechte. Der einzig freie zweite Lappen enthält kleine subpleurale Petecchien. An der tiefsten Stelle des Unterlappens ist die Pleura matt, anscheinend besteht hier hypostatische Hepatisation, welche dadurch bedingt ist, dass hier unmittelbar 2 Pfröpfe hinter einander liegen, welche beide ein Aneurysma gebildet haben, der distale mit schwarzer trockner nekrotischer Wand. Mikroskopisch besteht totale Zerreissung der Arterienwand, Wucherungszone um die Fremdkörper, Compression, Atelektase, Oedem und Blutungen in der Umgebung.

Epikrise. Der Fall lehrt, dass bei embolischem Verschluss von so zahlreichen grossen Aesten, dass der Tod nach 3 Tagen spontan eingetreten ist, dennoch kein Infarkt entstanden ist. Ein Vergleich dieses Falles mit dem Versuch III zeigt deutlich, dass die Infarcirung nicht von dem Arterienpfropf sondern von den später auftretenden Folgezuständen der braunen Induration der Bronchitis, Bronchiectasie und Peribronchitis vasculosa mit ihren Circulationsstörungen im Bereich der Bronchialgefässe abhängig ist.

Versuch V. 16. Juni 1890. Ein kleiner durch Räude stark mitgenommener Hund erhält 6 Laminariastifte in die linke V. jugul. Da dieselben direkt aus absolutem Alkohol genommen werden, so entsteht bei ihrer Einführung in die Vene sofort eine solche Gerinnung, dass es nicht gelingt, die sämmtlichen Stifte aus der Vene nach dem Herzen zu vorwärts zu drücken.

27. Juni 1890. Nachmittags $^1/_2$7 Uhr ist der Hund verendet, $^1/_4$ Stunde später secirt. In der Fossa jugul., wo man die Stifte nach der Operation fühlen konnte, ist eine Ruptur der Vene, Eiterung, Durchbruch nach aussen entstanden. 2 dicke Laminaria Klumpen liegen in 2 Abtheilungen der Erweiterungen. Daran schliesst sich oben und unten frischeres Gerinnsel ohne eitrigen Zerfall. Die Innenfläche der Phlebektasien besteht aus Granulationsgewebe mit dünnem röthlichem Eiter. Sofort an Deckgläsern gefärbt, zeigen sich massenhafte Streptokokken, daneben nur wenige kurze Bacillen.

Reichliches leicht trübes Exsudat im Herzbeutel, Endocarditis mitralis ulcerosa mit dickem weichen Fibrinthrombus an der Vorhofsseite, Perikard und Endokard voller Hämorrhagien. Linke Lunge hellrosa, mit zahlreichen unregelmässigen kleinen und grösseren dunkelrothen Hepatisationsheerden in allen Lappen. Lungenarterien sämmtlich frei. Rechts finden sich 4 Lappen, der oberste hellrosa, lufthaltig, mit einzelnen kleinen rothen Heerdchen, seine Arterien frei. Der zweite Lappen, dessen Arterie etwas unterhalb derjenigen des ersten vom Hauptstamm abgeht, und gleichfalls leer ist, zeigt mehrere verschieden grosse dunkelrothe pneumonische Stellen, neben Luftgehalt. Der grosse Unterlappen und der ihm ansitzende vierte Lappen sind beinahe total dunkelroth, wenig Luftgehalt hie und da, Consistenz derb, beim Aufschneiden Oedem, reichlicher Blutgehalt, graurothe Hepatisation und central viele dunkelkirschrothe derbere anscheinend rein hämorrhagische Heerde mitten im Lappen. Die A. p. im Hauptstamm fest verschlossen, man fühlt 3 dicke Laminariablöcke durch, welche hinter einander liegen. Keine fibrinöse Pleuritis.

In der Milz zahlreiche derbe dunkelrothe Heerde. Beide Nieren enthalten massenhafte punktförmige Blutungen, kleinste Eiterheerde bedingt durch die Endocard. ulcerosa. Im Dünndarm auf weite Strecken dunkelblaue Serosa, stellenweise fast wie Incarceration aussehend, massenhafte hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut. Mi-

kroskopisch finden sich die rothen Stellen des rechten Unterlappens theils atelektatisch, theils normal weit, die Alveolen sind mit Blut oder feinkörnigem albuminösen Material vollgepfropft, in welchen es mir nicht gelungen ist, Bakterien nachzuweisen. Kleine Aestchen der Lungenarterie enthalten hin und wieder weisse Thromben, einige Bronchien frisches Blut. In der linken Lunge enthalten die rothen Stellen, Atelektase, Blutungen in Alveolen und Bronchien, hin und wieder interstitielle Zellenwucherung, es lassen sich nur spärliche, meistens eingeschlossene Kokken nachweisen, keine eigentliche Bronchopneumonie. Im Herzen und den Nieren lassen sich sehr reichliche Kokken und mindestens zwei verschiedene Bacillenarten nachweisen.

Epikrise. Durch die Laminariastücke ist hier ein künstlicher Varix in der V. subclavia, Periphlebitis und Ruptur entstanden. In der Art. pulm. rechts künstliche Rupturaneurysmen, Oedem und Blutungen in dem versorgten Unterlappen. Die Hämorrhagien rechts und links gleichen nicht den Lungeninfarkten, sie beruhen vielleicht auf der allgemeinen pyämischen Infektion, welche von der ulcerösen Endocarditis ausgegangen ist. Trotz der 11 tägigen Zeitdauer ist nach der festen und embolischen Verstopfung mehrerer grosser Lungenarterienäste kein Infarkt entstanden.

Durch die mitgetheilten Experimente ist meiner Auffassung nach ein doppelter Zweck erreicht worden: 1) ist der Beweis erbracht, dass die Grundlage der embolischen Theorie unrichtig ist, 2) dass die histologischen Untersuchungen an menschlichen Lungen vollkommen durch die Thierversuche bestätigt werden.

Cohnheim begründet in seinem Lehrbuch 1882, nachdem er durch die Arbeiten von Küttner und Litten die Annahme, dass die Lungenarterie eine echte Endarterie sei, aufgegeben hat, die embolische Entstehung der Lungeninfarkte folgendermassen: „Die Lungenkapillaren sind erheblich weiter als diejenigen des übrigen Körpers . . ., die Widerstände in ihnen mithin entsprechend geringer; durch diesen Umstand und durch die Athembewegungen wird es ermöglicht, dass in den Lungen, abweichend von allen sonstigen Gefässgebieten des Körpers, Kapillaren, deren zuführende Arterien verlegt sind, noch Blut aus den benachbarten Kapillaren, deren Arterien noch offen sind, erhalten. Das kann freilich nicht viel sein und es kann auch nur langsam und unkräftig in ihnen strömen.“ Sobald weitere Widerstände, z. B. bei Herzfehlern, eintreten, „so kann jener Modus unzulänglich werden, und die Folge davon ist nun der hämorrhagische Infarkt“. Cohnheim erklärt alsdann ausdrücklich, dass in Lungen und Nieren die unzureichende Versorgung mit arteriellem Blut die Gefässwandungen alterirt, zur Nekrose führt, und dass nun eine Blutung „in den ischämischen Bezirk“ hinein per diapedesin erfolgt, welche in den Nieren rückläufig durch die Venen, in den Lungen überwiegend von den sparsamen arteriellen Kollateralen unterhalten wird.

Dass die histologische Untersuchung der menschlichen Lungeninfarkte weder eine Ischämie noch eine mangelhafte arterielle Blutzufuhr noch eine Nekrose vor dem Eintritt der Blutung nachweist, ist oben dargelegt worden.

Die Embolien mit Laminariawurzel beweisen nun ausserdem, dass bei Hunden selbst der einzige in einen Lungenlappen führende Hauptstamm der Art. pulm. bis zur Ruptur prall ausgefüllt sein kann, dass der benachbarte Hauptast der Art. bronchialis mit der Vene verschlossen oder äusserst verengt sein kann, und dass dennoch dadurch weder eine Ischämie noch eine Gefässalteration noch eine Nekrose einzutreten braucht — obwohl der Verschluss andrer Hauptäste der Art. die Widerstände im kleinen Kreislauf in ganz ausserordentlichem Grade erhöht hat. Die Kollateralarterien sind also so reichlich und treten so prompt und so vollständig für den Ausfall der A. pulm. ein, dass nicht nur der ganze Lappen bis in

seine Spitze hinein ernährt wird, sondern auch eine lebhafte entzündliche Wucherung um die Aneurysmen sich ausbilden kann, und eine reichliche Wucherung der Bronchialepithelien hinter den comprimirten Stellen vor sich geht. Die Lungencirkulation ist also auch nicht annähernd mit derjenigen der Niere oder Milz vergleichbar, und die gemeinsame Betrachtung der Lungen-, Nieren- und Milzinfarkte unter dem Gesichtspunkte der embolischen Entstehung hat nur eine endlose Verwirrung zur Folge gehabt.

Der Versuch 3 lehrt nun zweitens, dass heerdförmige Blutungen, welche den Laennec'schen Infarkten entsprechen, auch bei Hunden erzeugt werden können, aber nicht durch die Embolie als solche, sondern nur im Anschluss an die gleichzeitig hervorgerufene Bronchostenosis, die secundäre Bronchitis und Bronchiectasie — nachdem alle diese Prozesse ein paar Wochen lang bestanden, und Zustände der braunen Pigmentinduration und Gefässwucherung zur Ausbildung gebracht haben. Wenn es darauf ankäme, die Thierversuche noch mannigfacher zu gestalten, so würde es sicherlich auf manche andere Weise gelingen, Bronchitis chronica, Bronchiectasie und später Infarktbildung herzustellen.

Zum Schluss erlaube ich mir nun den Vorschlag, das Kapitel der Laennec'schen Infarkte von demjenigen der Lungenembolie vollständig zu trennen. Die Embolie in der Lungenarterie ist in ihren Folgen von Virchow ergründet, und alles was in seiner Arbeit darüber gesagt worden ist, bleibt richtig; alles was dagegen vorgebracht ist, hat sich als unrichtig erwiesen. Virchow sagt, es giebt unschuldige Emboli und solche mit malignen Eigenschaften. Wenn ein blander Embolus so gross ist, dass er die Hauptäste der Lungenarterie auf ein Mal verstopft, so erfolgt der Tod durch Asphyxie; wenn der blande Embolus klein ist, so bleibt das Lungengewebe in dem hinterliegenden Bezirk dauernd unverändert. Wenn der Embolus aus einem Eiter- oder Brandheerde entstammt, so entsteht in seinem Bereich Pneumonie mit Ausgang in Eiterung oder in Lungenbrand. Ich habe in den letzten Jahren viele solche metastatischen Pneumonien mikroskopisch untersucht, und Entzündungserreger verschiedener Art darin gefunden. Dieselben bewirken zuweilen am Orte, wo der Pfropf sitzt, eine akute Arteriitis und Periarteriitis, es überwiegt aber immer die Wirkung der Bakterien, welche in die feinsten Gefässchen und Kapillaren selbst eingeschleppt worden sind. Hier finden sich zu einer Zeit, wo der Heerd noch roth aussieht, und einer gleichmässigen Hepatisation ähnlich sieht, schon zahlreiche mikroskopische Eiterheerde im Bindegewebe und Parenchym, welche durchaus keine lobuläre sogenannte keilförmige Gestalt haben. Diese Form kommt erst zustande, wenn eine lebhafte Wucherung vom interlobulären Bindegewebe aus eingeleitet wird, wodurch dem weiteren Vordringen der Bakterien ein Damm entgegengesetzt wird. Früher nannte man diesen Prozess die dissecirende Eiterung, man würde denselben richtiger die dissecirende Membranbildung nennen, denn die Granulationsmembran ist das Wesentliche, welches die Abstossung des brandigen oder vereiterten Kernes bewirkt, und hiermit die Heilungsvorgänge eröffnet. Diese malignen Heerde sollten nach wie vor als metastatische oder embolische Pneumonien oder je nach ihrem Charakter als embolische Eiterungs- oder Brandheerde bezeichnet werden. Die embolischen Heerde in Milz und Nieren sind ihrem Wesen nach Gewebsnekrosen mit

oder ohne secundäre Blutungen; ich trete Litten darin vollkommen bei, dass diese Heerde sehr oft überhaupt kein hämorrhagisches Stadium haben, sie sollten dem entsprechend als Necrosis embolica oder Necrosis haemorrhagica embolica benannt werden. Unter den mannigfachen noch heute als „Infarkte" benannten Heerden, sind die hier behandelten, durch Ruptur krankhaft erweiterter und neugebildeter Bronchialarterien entstehenden Lungenheerde die einzigen, bei welchen die Haemorrhagie das erste, wesentliche und ausschlaggebende Ereigniss ist. Ich würde es zur Klärung der Sache für höchst wünschenswerth halten, wenn auf sie einzig und allein der Name der Infarkte künftighin Anwendung fände, gleichgültig ob man ihnen das Beiwort der hämorrhagischen Infarkte beliesse, oder sie ihrer Pathogenese nach als Stauungsinfarkte aufführte, oder ob man sich in pietätvoller Verehrung für den Begründer der heutigen wissenschaftlichen Forschung auf dem Gebiete der Lungenkrankheiten auf den Namen der Laennec'schen Infarkte einigen wollte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Schnitt aus einem anscheinend ganz frischen dunkelrothen am scharfen Lungenrande gelegenen hämorrhagischen Infarkt des Falles No. 5. Beschreibung im Protokoll.

Fig. 2. 3. 4. Stücke, welche von den Lungenrändern des Falles 33 entnommen sind. Die Linien deuten die Schnittrichtung an, in welcher die Stücke zerlegt sind; die mit a, b, c etc. bezeichneten Figuren sind die Profilbilder, welche sich auf diesen Schnitten herausstellen. Man sieht, dass die hämorrhagischen Heerde nicht dem Verbreitungsbezirk einer Lungenarterie entsprechen, sondern dass die verschiedenen Läppchen am Rande theils lufthaltig, theils bindegewebig verödet, theils emphysematös, theils von frischen, theils von alten Blutungen eingenommen sind, so dass die scheinbar einfachen frischen Infarkte nach der Härtung sich als höchst zusammengesetzte, durchaus nicht uno actu entstandene Heerde erweisen (natürliche Grösse).

Tafel II.

Fig. 1. Schnitt durch den zugeschärften Rand einer Kaninchenlunge nach 6tägiger Einathmung von Phosphorwasserstoffgas. Es besteht neben starker Hyperämie der centralen Gewebszone ein Oedem der Randpartien mit gelöstem Hämoglobin und feinkörnigen Albuminaten in den Alveolen. Hier besteht Ischämie und Untergang der Zellenkerne. In dem Bindegewebe um die Bronchien und Arterien ist gleichfalls Oedem und starke Zellenanhäufung vorhanden. Anfang des hydropischen Emphysems der Lungenränder. (Protokolle 2. 3 der Kaninchenversuche.)

Fig. 2. Schnitt aus einem scheinbar gleichmässig frischen dunkelrothen Lungeninfarkt des Falles No. 32. Zeigt die starke Verdickung und Gefässneubildung des pleuralen Bindegewebes; hier ist nur ganz rechts auf der Zeichnung eine kleine Blutung erfolgt, welche die Hervorwölbung der Infarktstelle bedingt. Dagegen sieht man das verdickte interlobuläre Bindegewebe in Lamellen auseinandergedrängt durch eine frische Blutung, welche die benachbarten Lobuli z. Th. infarcirt hat. Der links anstossende Lobulus ist früher infarcirt gewesen, ist jetzt bereits in Resorption begriffen.

Fig. 3. Verödungen der Lungenränder von Fall 33, noch ohne die infarcirenden Blutungen (Vorstadien von den Bildern Tafel I. 2. 3. 4).

Tafel III.

Fig. 1. Hydropisches Emphysem am scharfen Rand einer Kaninchenlunge nach 20tägiger Einathmung von Phosphorwasserstoff entstanden. Folgezustand der hydropischen Gewebesnekrose, welche Taf. II Fig. 1 dargestellt ist.

Fig. 2. Schnitt aus einem anscheinend ganz frischen Lungeninfarkt, dessen Lungenarterie durch ein Gerinnsel verschlossen war. Auch hier sind die frischen Hämorrhagien aus den neugebildeten Verästelungen der Art. bronchialis erfolgt. Alte und frische Blutungen wechseln mannigfaltig mit einander ab. (Protokoll von Fall 19a.)

Tafel IV.

Fig. 1. Vorstadium eines Lungeninfarktes, fibröse Verödung, Faltenbildung an der dem Zwerchfell zugekehrten unteren Fläche des scharfen Randes, fibröse Spitze, Vaskularisation, links oben eine kleine hämorrhagisch infarcirte Stelle. Fall 9.

Fig. 2. Scheinbar frischer keilförmiger Lungeninfarkt, aus alten und frischeren Blutungen zusammengesetzt, die Hervorwölbung der Infarktstelle ist durch vollständige hämorrhagische Infiltration der Pleura bedingt. Emphysem, Vaskularisation, die scharfrandigen runden Löcher innerhalb der Blutung sind durch Luftblasen bedingt, welche zur Zeit der Hämorrhagie hier eingeschlossen worden sind und bei Lebzeiten das von Gerhardt beschriebene knatternde Rasseln an den Infarktstellen hervorrufen dürften. A. p. offen. (Taf. I. 4 b.)

Fig. 3. Schnitt aus einem andern scheinbar frischen Infarkt desselben Falles, die A. p. innerhalb des Infarkts durch einen Thrombus verschlossen; in der Umgebung Emphysem und vaskularisirtes Bindegewebe.

Fig. 4. Alter in Resorption begriffener hämorrhagischer Heerd am scharfen Rande, A. p. weit offen, im angrenzenden Stück hämorrhagische und fibrinöse Hepatisationsstellen, Atelektase fibröse Wucherungen. Fall 22.

Fig. 5. Arterienquerschnitt durch einen scheinbaren Embolus Fall 11. Endoarteriitis pulmonalis mit atheromatösem Heerd in der Wand, darauf älterer Parietalthrombus. Das Lumen ist bis zuletzt noch zum Theil offen gewesen, ein Spalt trennt den älteren Thrombus links von dem frisch geronnenen Blut rechts. Umgebung atelektatisch und fibrös.

Fig. 6. Endoarteriitis pulm. Verdickung der Intima an einer Theilungsstelle, links Blutung zwischen Intima und Media, das Lumen theils von einem älteren Parietalthrombus, theils von frisch bei der Härtung geronnenem Blut erfüllt. Nachbarschaft infarcirt.

Fig. 7. Infarkt mit rundlicher Emphysemstelle, Spitze fibrös, Vaskularisation im interlobulären und pleuralen Bindegewebe, ältere und frischere Blutungen.

Fig. 8. Schnitt durch Art. pulm. und Bronchus. Hämorrhagie in der Adventitia der Art. bis in die Media (Aneurysma dissecans) hineinreichend, aus neugebildeten Art. bronch. An dieser Stelle Parietalthrombus der Intima ansitzend. Papilläre Wucherung der Bronchialschleimhaut. Nachbarschaft lufthaltig.

Fig. 9. Hämorrhagischer Infarkt bei einem Hunde 16 Tage nach der Verstopfung der Art. pulm. und der Bronchialgefässe entstanden. Sekretanhäufung in den Bronchialen, Compression der Bronchialvenen. Blutung.

Fig. 10. Infarkt von Fall 38 rechts, alte Bindegewebswucherungen, alte und frische Blutungen entzündlichen Ursprungs.

Fig. 11. S. Taf. I Fig 2 b. Aus einer dieser Ebenen geschnitten; scharfer Rand emphysematös, ein alter und ein frischer circumscripter Heerd, A. p. offen.

Fig. 12. Pleurales und interlobuläres Bindegewebe verdickt, vaskularisirt, daraus frische zum Theil lobulär begrenzte Infarktbildung. Fall 10 b.

Fig. 13. Sehr complicirter aus alten und frischen Blutungen zusammengesetzter Infarkt aus einer Ebene nahe Fig. 1 Taf. I.

Fig. 14. Die obere Fläche des scharfen Randes zeigt starke Verdickung der Pleura; zwischen dieser und verdicktem interlobulären Bindegewebe liegen emphysematöse Alveolen eingeschlossen, ebenso an der Spitze. Die untere Fläche ist frisch infarcirt. Fall 10 a.

Die photographischen Aufnahmen habe ich unter Beihülfe des Herrn cand. med. Erich Schultze derart hergestellt, dass die Präparate vor die Linse eines mit einer Dynamomaschine verbundenen Projektionsapparates gebracht wurden, welcher die Bilder auf eine weiss gestrichene Tafel warf, und ausreichend starkes Licht lieferte, um mit einer einfachen Camera die Aufnahme zu ermöglichen. Die Schnitte sind bei diesem Verfahren etwa 2—4 fach vergrössert, die Platten sind ohne Retouche auf Aristopapier abgedruckt. Meinem verehrten Herrn Collegen L. Landois, der mir bereitwilligst die Apparate des physiologischen Instituts zur Verfügung gestellt hat, sage ich hier meinen herzlichen Dank.









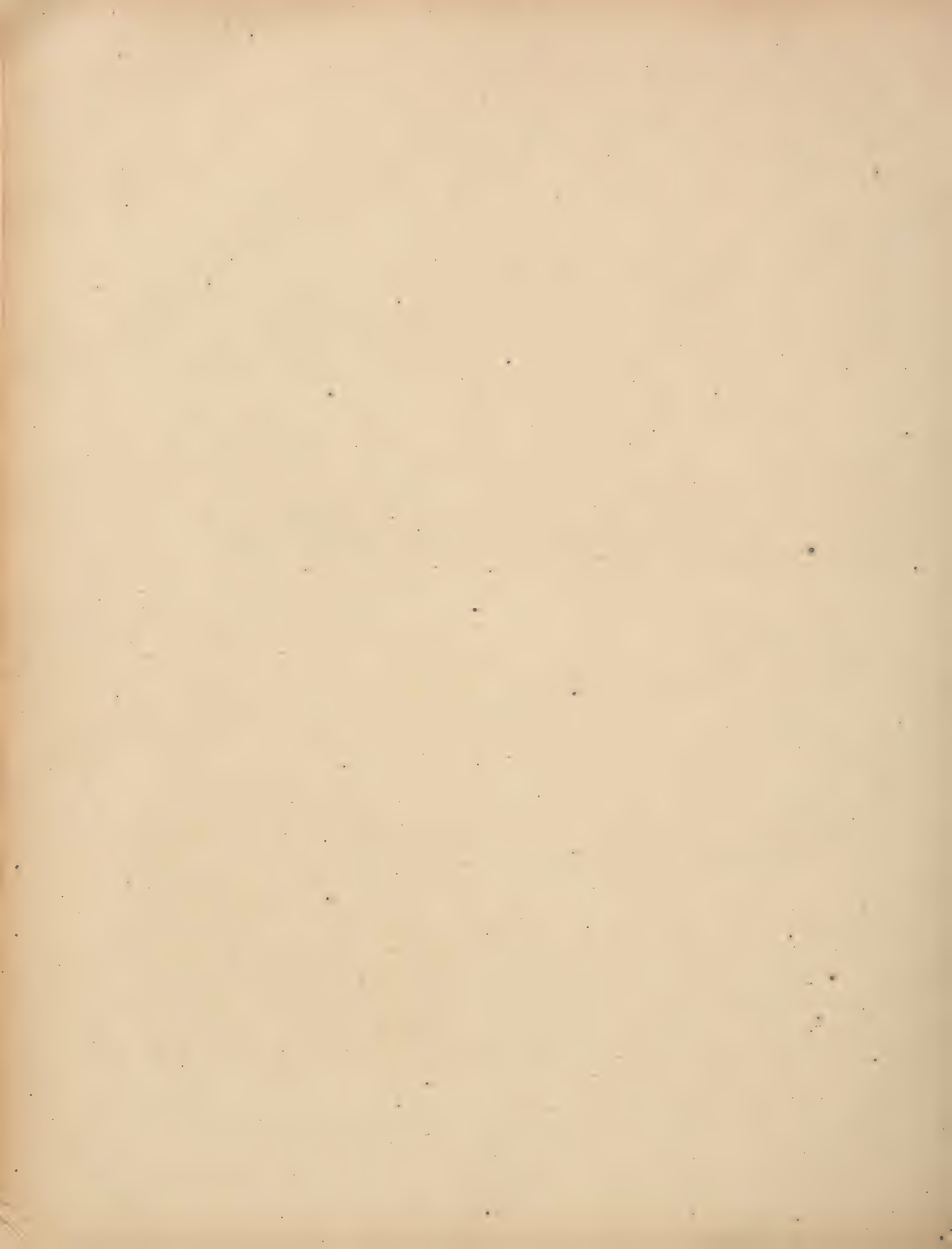
Verlag v. Georg Reimer, Berlin.
Alb. Schütze, Lith. Inst., Berlin.

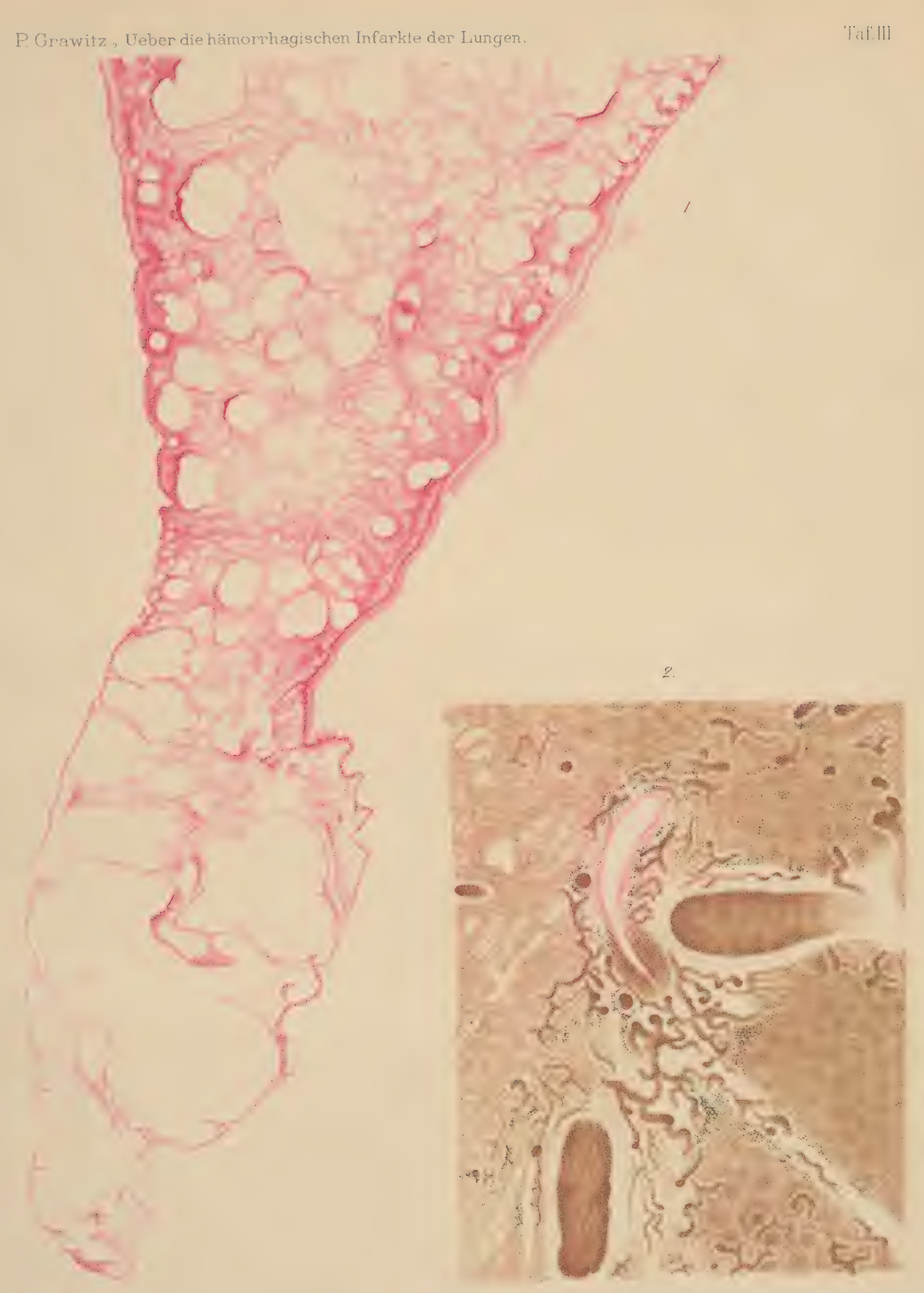




Verlag v. Georg Reimer, Berlin.

Alb. Schütze, Lith. Inst. Berlin.





Verlag v. Georg Reimer, Berlin.
Alb. Schütze, Lith. Inst., Berlin.



4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.

Verlag v. Georg Reimer, Berlin

Alb. Schütze, Lith. Inst., Berlin



Epithelioma folliculare cutis.

Ein Beitrag zur Geschwulstlehre

von

Dr. Oskar Israel.

Hierzu 3 Tafeln.



Die Geschwülste der äusseren Haut sind von Alters her so vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Beobachtung geworden, dass die Mehrzahl derselben sich einer, mit der Zeit stetig sich mehrenden, Reihe von Synonymen erfreut als der natürlichen Folge der ihnen zutheil gewordenen Aufmerksamkeit. Der vorliegende Versuch, einer bestimmten, vielleicht garnicht so seltenen, klinisch bisher, wie es scheint, verkannten Geschwulstform durch anatomische Charakterisirung eine zutreffende, für die Praxis nicht unwichtige Beurtheilung zu sichern, trägt als Titel zwar eine neue Namencombination, und es soll deshalb von vornherein die gütige Nachsicht des kritischen Lesers dafür erbeten werden, dass es dem Verfasser nicht gelungen ist, aus den vorhandenen Bezeichnungen eine bessere herauszubilden, aber es muss betont werden, dass nicht der entsprechende Name, sondern die nach mehreren Richtungen eigenartige Erscheinung der zu beschreibenden Geschwülste den Gegenstand der Betrachtung bilden soll.

Unter den zahlreichen Geschwülsten, welche der liebenswürdige Eifer einer Reihe von Collegen — denen ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen, nicht unterlassen möchte — mir seit Langem zur anatomischen Untersuchung zu überweisen pflegt, begegneten mir im Laufe der beiden letzten Jahre drei epitheliale Tumoren der Haut, welche sich in das bestehende System nicht ohne Weiteres einreihen liessen und deren klinische Diagnose beanstandet werden musste, weil zwei von ihnen durch die anatomische Untersuchung des ihnen beigelegten Charakters als Carcinom entkleidet wurden, während der dritte, ein solider Tumor aus den tieferen Schichten der Haut und der Subcutis, nicht als Atherom anerkannt werden konnte, obwohl alle klinischen Zeichen durchaus für die beigebrachte Diagnose gesprochen hatten. Weit entfernt davon, in diesem Vorkommniss einen Mangel der klinischen Untersuchung zu erblicken, muss ich mich nachträglich selbst beschuldigen, vor einer Anzahl von Jahren eine dem erwähnten vermeintlichen Atherom gleichgebaute Geschwulst für ein Cancroid gehalten zu haben. Der Tumor, etwas grösser als eine Kirsche, war von Herrn Prof. Gluck aus der Wangenschleimhaut eines alten Mannes entfernt worden, nachdem er, ohne eine Ulceration zu zeigen, und immer von atrophischer Haut überzogen, langsam gewachsen war. Er hatte eine grobkörnige Schnittfläche, in der

ein unregelmässig streifiges Gefüge von weisslichen Bindegewebszügen und leicht gelblichen, trockenen, hornigen epidermoidalen Massen abwechselte. Der mikroskopische Durchschnitt zeigte eine solche Combination von Bindegewebszügen mit spärlichen Gefässen und Epidermiszellen, dass ich, da weder eine Cyste, noch eine warzenartige Bildung vorlag, keinen Anstand nahm, die Geschwulst für ein Cancroid zu halten. Dennoch hatten das Fehlen der Ulceration, die ganz circumscripte Begrenzung der Neubildung, welche, gerade wie ein Atherom von der Haut ausgehend und dieselbe weit überragend, auch noch in das Unterhautfettgewebe eindrang, sowie der mikroskopische Befund gewisse Bedenken rege gemacht. Ich übergab daher später den Tumor zur genaueren Untersuchung einem Herrn aus Amerika, der sich leider mit dem interessanten Object entfernte, so dass ich dasselbe nicht in die jetzige Untersuchung miteinbeziehen kann.

Mag auch das Zusammentreffen der drei anderen Tumoren in kaum Jahresfrist einem besonders günstigen Zufall zuzuschreiben sein, so muss immerhin dieser Umstand darauf hinweisen, dass jene Geschwulstform nicht zu den allerseltensten Erscheinungen gehört, und aus diesem Grunde möchte sich auch ein practisches Interesse mit ihrer eingehenden Untersuchung verknüpfen.

Im März 1890 legte Herr Dr. E. Adler mir die photographische Abbildung, welche er mir späterhin gütigst zur Verfügung stellte (Fig. 1) und einige sehr schön mit Pirocarmin gefärbte Schnitte eines Tumors vor, den er zwar wegen des epithelialen Charakters desselben für einen Krebs halten zu müssen, doch wegen des jugendlichen Alters des Patienten (siehe S. 5), von dem die Geschwulst stammte, mit grosser Vorsicht beurtheilen zu sollen glaubte. Die mikroskopischen Präparate ergaben nun ein so interessantes und prägnantes Bild, dass Herr College Adler auf meine Bitte mir das ganze noch vorhandene Material zur weiteren Untersuchung überliess. Es zeigten nämlich die Schnitte, so abweichend auch die grobe Anordnung der Theile erschien, in ihren einzelnen Abschnitten dennoch das typische Bild des Epithelioma molluscum Virchow's, welches derselbe durch diese Bezeichnung von dem Fibroma molluscum und dem Atheroma molluscum scharf getrennt hat[1]), während die älteren Autoren die verschiedenartigen mit den angeführten Namen bezeichneten Neubildungen, unter dem gemeinsamen Begriff der Mollusca, nicht genügend auseinandergehalten hatten. Bateman gebührt das Verdienst, vor nunmehr 74 Jahren mit dem Namen des Molluscum contagiosum eine gute Darstellung des in Frage kommenden Epithelioms gegeben zu haben, während Virchow durch die vergleichende histologische Untersuchung die richtige Classification dieser Neubildung gegenüber den erwähnten, mit ihr kaum verwandten, jedoch öfter zusammengeworfenen Entwickelungen erzielte.

An den histologischen Typus des Epithelioma molluscum schliessen nun die im folgenden zu Ehren des Meisters zu besprechenden Tumoren an. Nur die erste ganz oberflächlich in der Haut gebildete Geschwulst weicht in Nichts von diesem

[1]) Virchow's Archiv Bd. 33

Charakter ab, wahrscheinlich, weil die localen Bedingungen die gleichen sind, wie bei dem epithelialen Molluscum der Autoren, während die beiden anderen Geschwülste, je mehr sich ihr Sitz tiefer in der Cutis befindet, um so mehr auch in dem Verhalten ihrer Epidermoidalsubstanz modificirt erscheinen. Nichtsdestoweniger bieten alle drei in den grundlegenden Merkmalen eine so weitgehende Uebereinstimmung, dass ich glaube, diese Geschwülste, welche unzweifelhaft weder Cancroide, noch Atherome, noch Warzen sind, in einer scharf zu begrenzenden Gruppe der folliculären Epitheliome zusammenfassen zu dürfen.

Fall I.

Krankengeschichte von Herrn Dr. E. Adler.

W. S., geboren am 22. August 1889 als Sohn des Buchhalters Karl S., wurde mir am 29. Januar 1890 in meine Sprechstunde gebracht. Das gut gebaute und gut entwickelte Kind, welches kräftige Hautfarbe und befriedigend entwickelten Panniculus hatte, zeigte auf dem behaarten Kopf in der Haut, dieselbe überragend, auf der Höhe des Hinterhauptbeins, das rechte Os parietale bis zur Sutura squamosa bedeckend, eine etwa 7 cm lange und breite, in ihrer mittleren Erhebung 5 cm hohe Geschwulst, die theils mit gesund gefärbter, theils mit eitrig arrodirter Haut bedeckt ist (siehe Fig. 1). Ihr rechtes seitliches Ende nach der Sutura squamosa hin war erweicht und eitrig zerfallen. An den die gesunde Haut berührenden Rändern sieht man die Haut sich erheben und auf die traubig und kolbig zerklüftete Geschwulst übergehen. Die Geschwulst fühlte sich ziemlich consistent an, und waren Fluctuation oder Pulsationen nirgends zu fühlen. Sie war in toto mit der gesunden Haut, aus der sie sich erhob, auf dem Schädel hinundherzuschieben. Schmerzen schienen bei Berührung und auch sonst nicht zu bestehen.

Am übrigen Körper des Kindes war die Haut glatt und gut genährt. Nirgends fand sich eine Erhebung oder ein sogenannter Pickel. Die Mutter gab an, dass das Kind, nach leichter Geburt, völlig klar und rein an seinem Körper gewesen sei. Erst 4 Wochen nachher sah sie beim Waschen des Kindes am Hinterkopf einen erbsengrossen blassrothen Pickel, der sich bald aus dem nicht spärlichen Haarwuchs erhob und mit schnellem Wachstum sich vergrösserte und verbreiterte und schliesslich zu der vorliegenden traubig zerklüfteten Geschwulst wurde. Dabei soll das Kind stets fieberfrei, bei bestem Appetit und guter Verdauung gewesen sein. Vor 14 Tagen begann die Haut, an denjenigen Stellen, auf welchen das Kind hauptsächlich lag, zu eitern. Dies und das rapide Wachsthum bewog die Mutter, ärztlichen Rath zu suchen. Beide Eltern haben niemals Hautkrankheiten und dergleichen, auch keine Geschwulst an der Haut gehabt. Sie besitzen einen kleinen Mops, dessen Körper sich frei von Geschwüren und Pickeln erwies, als ich ihn untersuchte.

Ich entschloss mich zur Exstirpation der ganzen Geschwulst und führte dieselbe am 6. Februar 1890 aus. Ich operirte ganz im Gesunden und musste einen Defect machen, dessen Länge 8 cm betrug. Um den sehr grossen Substanzverlust zu decken, nahm ich die mobile Haut des Nackens zu Hilfe, so dass der Verschluss bis auf eine fünfzigpfennigstückgrosse Stelle in der Mitte der Wunde zustande kam. Bei der Operation gerieth der v. Volkmann'sche Haken durch Abgleiten einmal in die Geschwulst, an welcher Stelle sich sofort eine, wie gute Sahne aussehende, Flüssigkeit entleerte. Die sonst intacte und in toto entfernte Geschwulst wurde in absoluten Alkohol gelegt. Sämmtliche Nähte, mit Seide ausgeführt, heilten unter zwei Verbänden per primam. Die nicht bedeckte Stelle der Wunde war durch Granulationen am 8. März geschlossen. Das Kind war während dessen dauernd fieberfrei und bei bestem Appetit gewesen.

Da die Geschwulst in starkem Alkohol gehärtet und nach mehreren Richtungen durchschnitten mir übergeben wurde, bin ich nicht in der Lage, eine Beschreibung ihrer Gesammterscheinung zu geben, und beschränke mich auf die Abbildung der mir zugänglichen Einzelheiten. Figur 2 stellt zwei Stücke des Tumors dar und zeigt die schon in der Kranken-

geschichte erwähnten traubigen Knollen. Dabei ist aber eine Eigentümlichkeit auffällig, nämlich die sonderbaren, zum Teil spaltförmigen, mit kurzen Ausläufern versehenen Kraterbildungen, deren diese Knollen jeder an seiner Oberfläche einen aufweisen. Dieselben sind theils klaffend, wie in dem oberen Abschnitt der Geschwulst, theils feiner und wegen fester Füllung mit epithelialen Massen weniger deutlich sichtbar, wie überwiegend in dem unteren Stück. Die anderen Theile der Geschwulst bieten in gleicher Weise diese ungewöhnliche Configuration. Sie waren derb und an den Schnittflächen von der eigenartigen Anordnung, welche Figur 3 von einem der Stücke in deutlichster Weise zeigt. Dort sieht man theils mediane, theils tangentiale Durchschnitte der groben, durch zarte Septa getrennten Knoten, von denen einige noch die von der Oberfläche eindringenden tiefen Spalten erkennen lassen, wie sie den anscheinend loseren Centraltheil der dichten Geschwulstmasse durchsetzen. Besonders in der linken Hälfte des Bildes zeigt der Durchschnitt ein lappiges Gefüge, welches an den Bau der Speicheldrüsen erinnert. Immer zeigt sich auch an dem Spirituspräparat die Peripherie der Läppchen heller, als das losere Centrum derselben. Die einzelnen groben Knollen der von diesem Durchschnitt fungös die gesunde, behaarte Haut überragenden Geschwulst sind durch loses Bindegewebe vereinigt. Dasselbe gehört der Cutis an, und diese ist, wie das darunterliegende Unterhautfettgewebe, durch die Neubildung stark in die Höhe gezogen. Die Läppchen des Fettgewebes sind an dieser Stelle verhältnismässig dürftig, der fibröse Antheil dagegen, in einzelnen Zügen hervortretend, ist stärker entwickelt, als in normalem Fettgewebe. Dasselbe Verhältniss macht sich an den übrigen untersuchten Stücken bemerkbar. Stellenweise ist das subcutane Gewebe so sehr in die Höhe gezogen, dass einzelne Läppchen der Gewulst isolirt in dem Unterhautgewebe zu liegen scheinen, wie beispielsweise Fig. 9 der unten links gelegene quer durchschnittene Knoten.

Dieselbe Fig. 9 giebt, von einer anderen Stelle als Fig. 3 genommen, in natürlicher Grösse das Bild einer von der Geschwulst derart abgetragenen Scheibe, dass eine Anzahl der neben einander gelegenen kraterförmigen Oeffnungen in radiärer Richtung durchschnitten worden ist, und man so ein Bild von dem eigenthümlichen Bau der Gewulst erhält, die aus kleinen aneinandergereihten taschenförmigen Bildungen zu bestehen scheint. Die einzelnen Taschen weisen vielfache Faltendurchschnitte und Vorsprünge in der Wand auf und lassen neben dem durchsichtigen, sehr zarten Gerüst zwischen sich einen zusammenhängenden, undurchsichtigen, überall ziemlich gleichmässig bis 1 mm dicken epithelialen Ueberzug erkennen. In der Tiefe der Taschen sind zum Theil sehr beträchtliche Lumina zu sehen, wobei zu bemerken ist, dass es sich hier nicht um künstliche, etwa durch Ausfall von Epidermismassen nachträglich entstandene Höhlen handelt, sondern dass das zur Herstellung des Schnittes verwandte etwa 8 mm dicke Geschwulststück vor der Zerlegung eine Woche lang mit Celloidin durchtränkt und darin eingebettet war. Es ist aber nach dem Befunde nicht unwahrscheinlich, dass die im Leben beobachtete eitrige Arrodirung von einer Benetzung mit der feuchten Absonderung dieser Höhlen herrührte, weil nirgends eine Eiter- und Granulationsbildung, auch keine Spuren einer auf das Bindegewebsgerüst ausgedehnten Erweichung gefunden wurden. Für einen solchen Zusammenhang spricht auch die bei der

Operation durch einen Zwischenfall veranlasste Entleerung rahmähnlicher Flüssigkeit, die ausdrücklich mit Sahne, nicht mit Eiter, verglichen wurde.

Die für die mikroskopische Untersuchung nach Einbettung in Paraffin hergestellten Durchschnitte verschiedener Partieen zeigen nun den im Obigen erwähnten lappigen Bau aufs Aeusserste verfeinert. Die groben Lappen lösen sich in immer feinere secundäre und tertiäre Läppchen auf, deren Durchschnitte ein Bild geben, wie es theils an gewisse schlauchförmige Drüsen erinnert, die sich den acinösen Formen nähern, theils mit dem Charakter proliferirender Epidermislagen in der Nachbarschaft mancher Geschwülste übereinstimmt. Fig. 10 giebt bei schwacher Vergrösserung eine Uebersicht über die aneinanderstossenden, durch eine zarte Bindegewebslage getrennten Antheile zweier Lappen, die sich in eine Anzahl kleinerer Läppchen mit zahllosen feinen, drüsenartigen, immer wieder durch feine Bindegewebsausläufer getrennten Unterabtheilungen zerlegen. In dem durch die Präparation stark aufgehellten interlobulären Gewebe, welches sich an vielen Partieen ausserhalb des abgebildeten Gesichtsfeldes noch deutlich als Fettgewebe markirt, sieht man in Fig. 10 unten eine arterielle Verzweigung, bei der geringen Vergrösserung als einziges in dem hellen Zwischengewebe besonders hervortretendes Structurelement. An dem epidermoidalen Teil der Neubildung dagegen zeigt sich schon bei dieser Vergrösserung eine Sonderung in Zonen, welche in den tieferen Lagen des Stratum Malpighii der Haut, ferner der Hornschicht und demjenigen Abschnitt entsprechen, der im Epithelioma molluscum die sogenannten Molluscumkörperchen enthällt. Letztere sind in solcher Massenhaftigkeit vorhanden, wie man sie wohl nur selten im Molluscum zu sehen bekommt. Das ganze linke Drittel des Bildes, wo ein Theil der Taschenbildung seitlich durchschnitten erscheint, ist von solchen Massen eingenommen, indess auch die rechte Hälfte noch viel davon zeigt. Vielfach ist die scharfe dunkle, der vollendeten Verhornung entsprechende Linie durch die Hämatoxylinfärbung kräftig hervorgehoben und umrahmt da, wo die secundären Taschen der Länge nach durchschnitten sind, die an manchen Stellen durch Eleïdinkörner dunkel umrandeten Molluscumkörperchen. In den quer durchschnittenen Taschen ist dies Verhalten der Hornlage nicht so deutlich, dafür tritt die centrale Anordnung der Molluscumkörperchen in dunkeln Haufen noch deutlich in die Erscheinung. Wie die Hornschicht zeigt auch der Molluscumbrei reiche Zerklüftung.

In Fig. 14 ist ein Theil eines secundären Läppchens, 150 mal vergrössert, dargestellt. Es zeigt die sehr feinen Septa, welche die entsprechend eingeordneten tertiären Läppchen abgrenzen. Die Färbung durch das Biondi-Heidenhain'sche Gemisch lässt Kern und Zellgrenzen nur schwach, doch gerade noch ausreichend hervortreten, um die Structur des Stratum mucosum gleich der beim Epithelioma molluscum bestehenden Anordnung zu zeigen, während die in dem stark verbreiterten Stratum granulosum massenhaft vorhandenen Eleïdinkörner intensiv gefärbt sind. Ebenso sind die Hornschicht und die nach oben anschliessende Molluscummasse infolge der Färbung ganz dunkel und undurchsichtig.

Wie in den beschriebenen Stichproben, erweist sich die Geschwulst in allen ihren Theilen zusammengesetzt. Die Haut ihrer Nachbarschaft zieht sich, auch da, wo sie von den Geschwulstknoten pilzförmig überragt wird, allmählich auf die Neubildungen hinauf und

zeigt in den mikroskopischen Durchschnitten eine starke Wucherung der Epidermis, welche in der nächsten Nähe der Geschwulst zu gewaltigen Papillenbildungen des cutanen Antheils geführt hat, die ganz unregelmässige Bilder geben, wo sie nicht in der Richtung ihrer Erhebung sondern in irgendwelchen Winkeln zu denselben durchschnitten wurden. Dennoch lässt sich nirgends eine Atypie des Wachsthums der Epithelien feststellen. Auf der Höhe der Knollen ist die Haut, soweit ihre Continuität nicht durch die kraterförmigen Oeffnungen durchbrochen ist, nach den Spalten zunehmend, stark verdünnt, ohne Papillen und mit glattem Hornüberzug versehen, entsprechend dem eigentümlich glatten Zustande der Oberflächen in der Nähe der Spalten (vgl. Fig. 2).

Im Bau der einzelnen Geschwulstknoten entspricht die Neubildung durchaus dem Bilde, welches Virchow[1]) von dem Epithelioma molluscum entwirft. Nur tritt hier durch die, das gewöhnliche Maass weit überschreitende Grössenentwicklung, sowohl in der basalen Ausdehnung als in der Höhe der einzelnen Geschwulstknollen, die sonderbare Oberflächengestaltung mehr hervor, als bei dem einfachen Epithelioma molluscum möglich ist, von dem jedoch schon Virchow als differentialdiagnostisches Merkmal hervorhebt, dass es „keine „Balggeschwulst", keine Cyste, sondern eine nach aussen offene Epidermisgeschwulst ist, welche niemals aufhört, mit der Fläche zu communiciren". Es gehört schon die geschärfte Aufmerksamkeit eines geschulten Beobachters dazu, um an der Convexität eines jeden Epithelioma molluscum eine feine Vertiefung, ja zuweilen ein zartes Haar, aus derselben aufragend, zu sehen. Bei dem vorliegenden Tumor dagegen hat sich die kleine der Follikelöffnung entsprechende Delle der selten über erbsengrossen Primärknoten des Epithelioma contagiosum in eine gelegentlich mehr als einen Centimeter lange, verzweigte, schmale oder klaffende Spalte verwandelt, indess das viellappige, drüsenähnliche Analogon des Molluscumkörpers (sit venia verbo), welches in grösserer Anzahl unsere Geschwulst zusammensetzt, die Grösse von Kirschen vollständig erreicht, ja auch noch etwas übertroffen hat.

Nur einmal bietet die Litteratur einen Parallelfall, der von Laache im Jahre 1882 als Molluscum contagiosum giganteum[2]) beschrieben worden ist. Laache beobachtete am Hinterhaupt eines 56jährigen Landmädchens eine Geschwulst, die, seit 30 Jahren bestehend, in den letzten 4 Jahren beträchtlich gewachsen war, bis sie sich zu der ansehnlichen Grösse etwa einer starken Mannesfaust (svulst af 2 Knytnävers störrelse) entwickelte. An ihrer Basis war sie mit normaler Haut bedeckt, die sich auf der hügligen, mit unregelmässigen Hervorragungen versehenen Geschwulst immer mehr verdünnte und schliesslich in ein graurötliches halb überhäutetes Granulationsgewebe überging. Die Oberfläche secernirte eine Art Detritus, doch bestand keine eigentliche Ulceration. Zwischen den kirschgrossen und wallnusgrossen Knollen der Oberfläche fanden sich entsprechende Vertiefungen, ein grosser, nicht sehr tiefer Krater speziell in der Mitte des Tumors. Die Geschwulstknollen, durch bindegewebige

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 33, S. 146ff.
[2]) Vgl. Nordiskt Med. Arkiv. XIV, Nr. 21.

Septa von einander getrennt, waren grauweiss, gelbweiss, selbst rein weiss, paraffinartig auf dem Durchschnitt. Am Messer blieb nicht deutlich Fett haften. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen kleinlappigen Bau, der mit demjenigen des Molluscum contagiosum, das Laache zum Vergleich untersuchen konnte, übereinstimmte. Auf Grund der klinischen Wahrnehmungen trennt Laache diese Geschwulst von den Hautkrebsen und will sie wegen des molluscumartigen Baues den Epitheliomen zuweisen, ohne sie jedoch für so gutartig zu halten, wie letztere.

Abgesehen von der grossen Altersdifferenz der beiden Patienten und dem offenbar nicht gut gelungenen Holzschnitt des mikroskopischen Bildes, mit dem der nordische Bericht illustrirt ist, stimmt Laache's Fall in allen wesentlichen Merkmalen mit der oben beschriebenen Geschwulst des Kindes derart überein, dass beide Tumoren mit Sicherheit als derselben Art angehörig angesehen werden dürfen. Gerade die grosse Altersdifferenz der Patienten aber legt die Vermuthung nahe, dass es sich um eine infectiöse Geschwulst handelt. Laache erörtert diese Frage nicht und betont nur, dass er die Molluscumkörperchen, an denen er charakteristische Braunfärbung mit Jod, aber nicht die anderen Amyloidreactionen hervorrufen konnte, für Degenerationsformen der Epithelien ansieht. Auf diese Frage wird späterhin noch eingegangen werden müssen. Auch darin stimmt der Fall von dem kleinen Kinde mit Laache's Beobachtung überein, dass die Geschwulst in beiden Fällen solitär war, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Molluscum contagiosum.

Fall II.

Krankengeschichte von Herrn Dr. Emil Samter.

Frau G., 56 Jahre alt, bisher stets gesund. Vor 4 Jahren bemerkte sie oberhalb des Nabels eine kleine Geschwulst, die in der letzten Zeit rascher gewachsen ist, und zwar hatten sich um eine knopfförmige Hervorwölbung immer neue Reifen gebildet, bis sie die Grösse etwa eines Hühnereies erreichten. Die Geschwulst hat der Trägerin derselben keine Beschwerde gemacht, nur verspürte sie in der letzten Zeit an der Neubildung ziemlich starkes Jucken.

Status praesens am 28. September 1890.

Gut genährte, kräftige, ziemlich fettreiche Frau. Zwischen Processus xiphoïdeus und Nabel eine eigenthümliche hühnereigrosse Geschwulst; die Oberfläche derselben lässt sich mit Gehirnwindungen vergleichen. An sich sind die einzelnen Windungen glatt, keine Spur von Ulcerationen. Die Haut ist über der Geschwulst nicht abhebbar; mit der Unterhaut fest verwachsen, ist der Tumor von der Umgebung scharf abgegrenzt. Er ist auf Druck nicht empfindlich.

Operation.

Mangels einer bestimmten Diagnose und weil bei dem Alter der Patientin der Verdacht begründet erschien, dass es sich um ein Carcinom handle, ward die Neubildung am 30. September weit im Gesunden umschnitten. Nach Durchtrennung der Haut zeigt sich am Grunde der Geschwulst eine eigentümliche, prall gespannte Cyste, die in toto mitexstirpirt wird. Der flüssige Inhalt der Cyste ist chocoladefarbig. Die Haut wird durch ganz tiefe Nähte wieder vereinigt; die Wunde ist nach 10 Tagen p. pr. geheilt, die Patientin nach 14 Tagen entlassen.

Einige kleine Stücke der Geschwulst erhielt ich so frisch, dass ich dieselben sowohl in Sublimat, wie auch in dem Altmann'schen Gemisch von Osmiumsäure und Kali bichrom.

fixiren konnte. Später wurde mir der ganze Tumor von Herrn Collegen Samter freundlichst überlassen, worauf ich die beiden vorhandenen Hälften desselben photographiren konnte (siehe Fig. 4, 5, 6).

Die Betrachtung des Gesammttumors ergiebt zunächst das Vorhandensein einer flachrundlichen, scharf begrenzten, soliden Geschwulst, welche an Grösse ein Hühnerei nicht unbedeutend (vergl. Fig. 6) übertrifft, sowie einer daran anstossenden etwas kleineren Cyste. Ueber den Inhalt der letzteren ist auch durch vorsichtiges Abkratzen kleinerer Partieen der Oberfläche Aufschluss nicht mehr zu gewinnen, doch muss nach dem bei der Operation beobachteten eigenthümlichen Aussehen der Flüssigkeit die Vermuthung begründet erscheinen, dass es sich um eine ausgesprochen hämorrhagische Masse gehandelt habe. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand zeigt stellenweises Fehlen des vielfach sehr dünnen epidermoidalen Ueberzuges der Höhle sowie Pigment in der Umgebung, so dass eine aus traumatischen Vorgängen herrührende blutige Beimengung zu einem anderweitigen Cysteninhalt wohl wahrscheinlich ist.

Die nach dem Spirituspräparat gefertigten photographischen Abbildungen des Tumors zeigen (Fig. 4 und 5) sehr deutlich die eigentümlichen Oberflächenverhältnisse der Neubildung, auf welche die Beschreibung, die Laache von seiner Geschwulst giebt, abgesehen von dem tiefen Krater in manchen Punkten noch genauer als auf die vorher beschriebene Geschwulst zu passen scheint. Das Hinaufsteigen der normalen Haut auf den Tumor und die charakteristische Verdünnung derselben (siehe Fig. 4—6 und 11) treten in den Photogrammen deutlich hervor. Die Haut hatte an vielen Stellen ein zart bläulichweisses Aussehen von der Glätte alten Schweinsleders, nur an den auch in der Abbildung sichtbaren kleinen, theils spaltförmigen, theils rundlichen flachen Unterbrechungen des cutanen Ueberzuges ist eine ganz unbedeutende Rauhigkeit bemerkbar, verbunden mit sehr geringfügiger Abschilferung. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gebilde von festem, grosslappigem Gefüge, mit kleinen Unterabtheilungen, doch im Ganzen von gleichmässigerem Zusammenhang als die Geschwulst des Kindes (vergl. Fig. 1—3). Ein mit dem Gefriermikrotom hergestellter, nach kurzer Alkoholbehandlung in Glycerin und Glyceringelatine eingebetteter Schnitt zeigt den Gegensatz zwischen bindegewebigem Gerüst und epidermoidalen Acini in natürlicher Grösse (Fig. 11).

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Geschwulst, abgesehen von der beschriebenen Spalte, an allen Stellen mit einer sehr dünnen, meist papillenlosen, in hohem Maasse atrophischen Cutis überzogen ist, indess die epidermoidale Bekleidung nur wenig hinter der mittleren Stärke derjenigen an der Bauchhaut zurückbleibt. Während die einzelnen Lappen der Geschwulst durch kräftigere bindegewebige Umhüllungen getrennt sind, sind die ins Innere der Neubildung hineingehenden Riffe und Leisten, die an vielen Stellen deutlich den Charakter der verlängerten Papillen tragen, wie sie in spitzen Condylomen und Warzen vorkommen, nur sehr dürftig und von geringem Gefässgehalt. Im Innern der einzelnen Lappen sind sie so unregelmässig in ihrer Entwicklung, dass neben grösseren Längsschnitten vielfach Querschnitte und Durchschnitte unter den verschiedensten Winkeln beobachtet werden, so dass das Ganze einen sehr wirren Eindruck macht, nur ist

überall mit grosser Deutlichkeit zu sehen, wie die, zumtheil sehr langen zarten Bindegewebstrata mit einem zusammenhängenden, in den Basalschichten wenigstens überall, regelmässig entwickelten Epidermisüberzug bedeckt sind. Die Epidermislagen zweier gegenüberstehenden Leisten berühren sich vollständig, sind aber in einiger Enfernung von der Matrix stets mehr oder weniger kernlos. Stellenweis sind die kernlosen Schichten so massenhaft entwickelt, dass sie die Breite eines ganzen Gesichtsfeldes selbst bei schwächerer Vergrösserung einnehmen, während die kernhaltigen, dem Stratum mucosum der Epidermis entsprechenden Zellenschichten nur einen kleinen Bruchteil der gesammten Substanz darstellen. An anderen Stellen dagegen sind die dem Stratum Malpighii entsprechenden Zellenlagen von grösserer Mächtigkeit, während die kernlosen Schichten etwas an Ausdehnung zurücktreten. Die kernlosen Schollen, welche vielfach die grösste Aehnlichkeit mit Molluscumkörperchen besitzen, sind in ihrer Gestalt unregelmässig, der Mehrzahl nach allerdings oval, doch kommen bei der zusammengedrängten Lage derselben alle möglichen Formen von mit kurzen Ausläufern versehenen Ausfüllungselementen zwischen den ovalen Körpern zur Beobachtung. Schon innerhalb der noch kernhaltigen Schichten sieht man bei stärkerer Vergrösserung, besonders gut an Hämatoxylinpräparaten, kleine ungefärbte, neben dem Zellkern im Innern der Zelle liegende ovale, aber auch unregelmässig geformte isolirte Gebilde, welche denjenigen, die im Molluscum contagiosum und anderen hyperplastischen Epidermisentwicklungen gefunden werden, vollkommen gleichen. Daneben bemerkt man jedoch auch, durchaus deutlich in der Entwicklung verfolgbar, einen progressiven Kernschwund. Von Kernen, welche mit deutlichen Nucleolen und Fadengerüst versehen sind, finden sich alle Uebergänge zu vollständigem Kernverlust; besonders häufig sind diejenigen Kerne, welche noch eine gefärbte Membran und vereinzelte Körner aufweisen, andrerseits finden sich aber auch reichlich Kerne, die gleichmässig mit einer durch die Kernfärbung blasstingirten Substanz gefüllt sind, wie man das in einer frühen Phase des typischen Kernschwundes abgestorbener Theile (Weigert's Coagulationsnekrose) vielfach sieht. Eleïdin findet sich nur sehr spärlich in zerstreuten Gruppen meist grösserer Zellen um einen kernlosen, gequollenen Körper von der Erscheinung der Molluscumkörperchen; vollständige Verhornung, durch Abplattung der Zellen und intensive Tinction mit geeigneten Farbstoffen charakterisirt, ist nirgends in der Geschwulst nachweisbar, mit Ausnahme des äusseren Ueberzuges. Immer sind die eleïdinhaltigen Zellen an der Grenze der kernlosen Schichten gegen die kernhaltigen, in ihren tieferen Abschnitten mit gut ausgebildeter Cylinderzellenschicht versehenen Zellenanlagen angeordnet.

Das bindegewebige Gerüst bietet neben der erwähnten, durchaus reizlosen Beschaffenheit an vielen Stellen mässig dichte Anhäufungen von lymphoiden, einkernigen Zellen. Andere Leukocyten finden sich nirgends vor.

Was sich in der ersten Geschwulst, ganz wie im gewöhnlichen epithelialen Molluscum, direct unter der Oberfläche in einem geschützten, aber vollständig mit der Aussenwelt communicirenden Recessus entwickelt hat, das ist hier vollständig unter dem derben, nur schwer nachgebenden Ueberzuge der stark ausgedehnten Cutis abgelaufen. Die Spannung der letzteren ist so bedeutend, dass nur zwischen den einzelnen gröberen Knollen der Neubildung,

wo sich sogar eine, wenn auch vollkommen fettfreie, Subcutis erkennen lässt, die bindegewebige und elastische Schicht der Haut sich besser erhalten hat, während sie sonst sehr dünn und gespannt ist. Aufs dichteste verstaut, wie eine Schiffsladung, erscheint in der vorliegenden Geschwulst, was in den anderen gleichartigen Neubildungen sich frei entwickeln konnte. Auch wohl aus dem gleichen Grunde wird bei diesem Tumor die fungöse Ausbreitung über die Oberfläche, welche namentlich in der von Fall I genommenen Figur 3 so deutlich hervortritt, ganz vermisst.

Als eine sehr auffällige Erscheinung muss die unter der eigentlichen Geschwulst befindliche Höhle angesehen werden, welche fast die Grösse eines Hühnereies erreicht hat und sich unter der ganzen Ausdehnung der Geschwulst, flacher als breit (Fig. 6), in das sehr reichliche Fettgewebe vorschiebt. Die Cyste, deren obere Begrenzung durch höckrige kleine Vorsprünge des darüberliegenden festen Tumors gebildet wird, hat als Wand gegen das Fettgewebe nur eine dünne, straff fasrige Bindegewebsschicht mit elastischen Beimengungen, die ein an den verschiedenen Stellen mehr oder weniger entwickeltes, im Vergleich mit den Knoten der oberen Decke nur sehr geringfügiges Epithelstratum trägt. Letzteres, an den dünnsten Stellen ein mehrschichtiges Pflasterepithel mit 5—6 niedrigen Zellenlagen von wesentlich cubischem Charakter in den tieferen Schichten, verdickt sich nur an wenig Stellen zu hirse- bis höchstens hanfkorngrossen Knötchen, welche ihrem Baue nach denjenigen der grossen Geschwulst vollkommen entsprechen, nur tritt an ihnen die papilläre Anordnung der Neubildung mehr als an der durch den cutanen Ueberzug eng comprimirten Masse der eigentlichen Geschwulst hervor. Was in dieser offenbaren Retentionscyste den Inhalt bildete, liess sich, wie bereits erwähnt, nicht mehr feststellen. Man wird, abgesehen von der hämorrhagischen Beimischung, an ein Exsudat oder an eine schweissartige Secretion denken müssen, da sich von Fett auch nicht einmal Spuren vorfanden.

Zwischen den beiden oben beschriebenen Geschwülsten scheint diejenige in Laache's Fall eine Mittelstellung einzunehmen, indem sie zumtheil cutan, zumtheil ganz oberflächlich war, und zwar ersteres in den älteren Partieen, während die Ausbreitung in der Nachbarschaft in den höheren Theilen der Haut vor sich ging, dieselbe aufhob und verdünnte, wo sie entsprechenden Widerstand leistete. Das Extrem der Crompression bietet diesen oberflächlichen, stets noch mehr oder weniger mit der Aussenwelt communicirenden Tumoren gegenüber die vollendete Balggeschwulst, deren Beschreibung hier angeschlossen werden soll.

Fall III.

Bericht von Herrn Dr. Julius Pfeffer.

Patientin ist eine sehr gut genährte Dame von 55 Jahren. Am Hinterhaupt, etwa in der Höhe des Proc. occip. ext., sitzt ein Tumor, der als scharf abzugrenzendes Atherom diagnosticirt wurde.

Die Geschwulst wurde vor 8 Jahren zuerst bemerkt; das Wachsthum erfolgte ganz allmählich, in der letzten Zeit nicht schneller als sonst; Schmerzen fehlten im Allgemeinen, nur im vergangenen Sommer sollen solche aufgetreten sein. Milien sind nicht vorhanden, es wurde besonders genau danach gesucht.

Bei der Exstirpation zeigte es sich, dass der Tumor mit der Cutis fest verwachsen war; er wurde dennoch abgelöst, die Blutung war sehr stark, doch ward keine Unterbindung nötig. Verwachsung und Blutung waren für ein Atherom auffällig, und musste die Diagnose fallen, da sich die wallnussgrosse Neubildung nach ihrer Entfernung als ein solider Tumor präsentirte. Die einzelnen Knollen liessen an ein Lipom denken; die sonstige Erscheinung sprach jedoch dagegen. Die vollständige Heilung nahm 3 Wochen in Anspruch.

Die in Alkohol alsolutus mir übergebenen, offenbar sehr stark geschrumpften Stücke der Gewulst erreichten zusammengehalten etwa die Grösse einer kleinen Wallnuss, der sie auch in der Form annähernd entsprachen. Selbst die flachhöckrige, förmlich runzlige Oberfläche, soweit soweit sie nicht durch spärlich daran haftende lose Bindegewebsbündelchen verdeckt wurde, zeigte Aehnlichkeit mit der erwähnten Frucht. Auf dem Durchschnitt erschien die Neubildung feinkörnig, weiss mit etwas opaken, sehr dichten Einsprengungen. Ausser den Höckern an der Oberfläche lassen sich makroskopisch nirgend deutliche Lappen abgrenzen, doch zeigt sich unter dem Mikroskop bei schwächster Vergrösserung, dass zwischen den einzelnen Vorsprüngen starke bindegewebige Septen tief in die Neubildung eindringen, so dass mikroskopisch eine Lappung deutlich zu erkennen ist. Bei schwacher Vergrösserung findet sich ferner eine im Ganzen sehr gleichmässige Structur, die gerade wie im vorigen Falle aus bindegewebigen Leisten und regelmässigen, epithelialen Schichten zusammengesetzt ist, deren tiefere Zellenlagen cylindrische und cubische Elemente aufweisen, während die höheren, einander zugekehrten Zellenlagen beider gegenüberstehenden Leisten kernlos sind. Nur hin und wieder finden sich so weite Spalten, dass das reichlichere, entsprechend loser sitzende, epitheliale, hier zum grössten Theil in Molluscumkörperchen umgewandelte Material bei der Behandlung ohne vorgängige Einbettung herausfällt und kleine Hohlräume in der Geschwulst erkennen lässt. Dennoch ist die Neubildung im Zusammenhang durchaus solide, während die makroskopischen, gelblichweissen Einsprengungen den erwähnten Spalten des mikroskopischen Durchschnitts entsprechen. Im Vergleich mit der vorigen Geschwulst sind aber die epidermoidalen kernlosen Lagen ausserordentlich dürftig und schmal. Der in Figur 13 wiedergegebene mikroskopische Schnitt hat, wenn man absieht, von dem Fehlen der Schweissdrüsen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Flächenschnitt durch die tieferen Schichten der Epidermis und die höheren der Cutis an Stellen, welche frei von Talgdrüsen sind, und zwar in einer Höhe, wo die einzelnen Papillen und Riffe der Haut gerade angeschnitten werden. Andererseits ist das Bild auch dadurch interessant, dass die auf den ersten Blick höchst auffällige Carcinomähnlichkeit durch ein dem Krebs gerade entgegengesetztes Verhältniss bedingt wird, indem nämlich das Bindegewebe (die hellen Partien) die von dem Epithel (den dunkleren Theilen) gebildeten scheinbaren Alveolen ausfüllt, während in Durchschnitten durch einen typischen Krebs die Epithelien sich in den Hohlräumen des Bindegewebes befinden.

Sind nun die drei Gewülste gleichartig? Nach den anatomischen Bedingungen ihres Zustandekommens sind sie bis auf die geringen Abweichungen, welche in der Höhe und

Tiefe ihres Ursprungs im cutanen Grundkörper bestehen, jedenfalls gleichzustellen: Retentionsgeschwülste mit gesteigerter Proliferation der epithelialen Elemente, in dieser Hinsicht die Mitte haltend zwischen den Atheromen und gewissen Dermoidcysten, ohne jedoch sonstwie in irgend einer Beziehung zu diesen bekannten Geschwulstarten zu stehen. Bei Tumor I wird der Ursprung aus den präformirten Haarbälgen schon bei der Betrachtung der Abbildungen (Fig. 3 u. 9) so deutlich, dass eine Erörterung dieses Punktes hier wohl unterbleiben könnte, wenn nicht schon eine Reihe von Autoren die Frage, ob das Epithelioma molluscum oder contagiosum, das Vorbild dieses Tumors, aus Haarfollikeln hervorginge, verneint oder offen gelassen hätte. Was aber für die vorliegende Geschwulst gelten soll, darf, um anerkannt zu werden, für das Vorbild derselben, das einfache Molluscum, nicht zweifelhaft sein. Virchow hat in seiner Abhandlung[1]) auf das bestimmteste ausgesprochen, dass er die Haarfollikel für den Ausgangspunkt des Molluscum halte. Obwohl seit der Untersuchung Virchow's 26 Jahre verflossen sind, so ist seit jener Zeit dennoch keine sichere Thatsache ermittelt worden, welche es wahrscheinlich machte, dass von der freien Fläche Epithelzapfen in die Tiefe wüchsen und derartige taschenförmige Geschwülste bilden könnten. Wäre dies möglich, so würde das Epithelioma molluscum oder contagiosum histologisch hinter dem Carcinom an Malignität kaum zurückstehen, denn während eine abgesackte epitheliale Neubildung nur innerhalb einer präformirten Krypte vorkommen kann, falls sie gutartig ist, so müsste die ganze bösartige Fähigkeit des Krebses den Mollusken zukommen, sollten sie imstande sein, sich selbst ihre Taschen zu bilden. Es finden sich aber bei diesen kleinen Geschwülsten, wenn sie nicht besonderen äusseren Insulten ausgesetzt waren, niemals im Corium irgend welche Zeichen einer durch das Wachsthum der Epithelmassen hervorgerufenen Reizung, es macht vielmehr die an den epidermoidalen, drüsenartigen Körper des Molluscum anstossende Bindegewebspartie, welche die Matrix des Epithels bildet, einen durchaus passiven Eindruck. Mobile Zellen finden sich sehr spärlich in ihnen, indirecte Kerntheilung, der augenfällige Ausdruck proliferativer Vorgänge trotz geeigneter Praeparation nur ganz ausnahmsweise. Neisser[2]) will zwar die Möglichkeit einer Betheiligung der Haarbälge allenfalls zugeben, glaubt jedoch, dass die Mollusken vorzugsweise an der freien Oberfläche der Haut entstünden. Dennoch ist eine Ableitung derselben lediglich von den regulären Epithelzapfen, die sich in den interpapillären Räumen finden, nicht gut möglich. Neisser führt auch an, er habe nie ein Haar in solchen Beziehungen zu der Geschwulst gefunden, dass ein derartiger Zusammenhang denkbar erschienen wäre. Thatsächlich, wenn auch relativ selten, finden sich aber Haare in der Weise aus der Delle des Molluscum contagiosum aufragend, dass ihre Zusammengehörigkeit mit der Geschwulst makroskopisch nicht zweifelhaft ist. Es zeigt dann die mikroskopische Untersuchung, dass dies eines jener gruppierten Haare ist, welche zu zwei oder mehreren aus einem Balge mit gemeinsamer Oeffnung austreten. Während dann ein Theil des gemein-

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 33, S. 154.

[2]) Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis 1888, S. 558.

schaftlichen Balges im Zusammenhang mit der Molluscumbildung seines Haares verlustig gegangen ist, hat sich in dem intacten Antheil ein Haar erhalten; dass sich bei denjenigen Mollusken, welche den Haarbalg in seinen sämmtlichen Abtheilungen umfassen, ein richtiges Haar nicht mehr vorfindet, kann bei der total abweichenden Beschaffenheit des Epithels desselben nicht auffällig erscheinen. Die Aehnlichkeit der Molluscumstructur mit derjenigen des Haarbalges ist, abgesehen von der taschenförmigen Gesammtanordnung beider, namentlich noch in zwei Punkten ausgesprochen. Die voll entwickelten Molluscumkörperchen nehmen in dem Tumor genau die Stelle ein, welche sonst im Haarbalg der verhornte Haarschaft inne hat, und die Eleïdinschicht, pathologisch üppig im Molluscum, bezeichnet hier wie im epithelialen Ueberzug des Haarfollikels die Grenze des Stratum Malpighii und Stratum corneum, wo eine solche beim regulären Haar vorhanden ist. Ferner ist an jungen, kugeligen Mollusken stets mit grosser Deutlichkeit eine die Tasche bildende bindegewebige Faserhaut erkennbar, die sich gegen den elastischen Theil der Cutis scharf absetzt. Diese Gewebslage (in Fig. 17 aus ihrer natürlichen Situation herausgerissen und zum Theil umgeschlagen) entspricht der inneren Faserhaut des Haarbalges, der Ringfaserhaut von Kölliker's, und sie macht es erklärlich, weshalb die zusammengepressten epithelialen Knollen des Molluscum sich bei der Präparation so leicht aus der cutanen Tasche herauslösen.

Wenn ich es nun auch als meine persönliche Meinung hier hinstellen muss, dass so scharf abgegrenzte epitheliale Bildungen als ein Product von Retentions- und Proliferationszuständen nur in einem derartig abgeschlossenen Raum ihren Ursprung haben können, wie ihn nach Ausschluss der Schweiss- und Talgdrüsen nur die Haarbälge bieten, so will ich damit doch nicht behauptet haben, dass Alles, was ein solches Molluscum zusammensetzt, aus dem Haarbalg und seinem Inhalt hervorgegangen sei; vielmehr scheint es denkbar, dass benachbarte Retezapfen unter der mechanischen Einwirkung der angrenzenden Geschwulst, oder in gleicher Weise verändert wie die Epithelien des Haarbalges und dadurch gleichfalls weit über ihren gewöhnlichen Umfang ausgedehnt, in Folge von Verlegung ihrer Achse nach der Oeffnung des Balges hin mit dem Haarbalg zu einem einzigen Geschwulstkörper vereinigt werden und durch die immer grösser werdende Delle an der Oberfläche ihre Producte, wie der Haarbalg die seinigen, zum Theil entleeren. Wie ich schon oben angeführt, ist meines Erachtens eine solche vollendete Taschenbildung wie im Molluscum contagiosum nicht aus der auch noch so unförmlichen Vergrösserung einfacher, regulär gelegener Epithelzapfen erklärbar: das überschüssige epitheliale Product könnte sich unbehindert auf die Oberfläche absetzen und dort ablösen, ohne jemals zu einer Retentionsgeschwulst zu führen. Wenn jedoch die epitheliale Proliferation ihre Producte unterhalb des durch die folliculäre Neubildung sich beständig erweiternden, straff gespannten cutanen Ringes anhäuft, so bewirken diese, entsprechend der eben erörterten Möglichkeit, eine weitere Vergrösserung der ursprünglich auf den Follikel beschränkten Retentionsgeschwulst. Die Zunahme findet ihre Grenze erst dann, wenn Atrophie oder mechanische Zerstörung der cutanen Decke, die die Epidermismassen in der Tiefe zurückhält, eine Vergrösserung der Delle, das ist der Communication mit der Aussenwelt derart herbeigeführt haben, dass sie die poliferirten, unter ihr auf-

gehäuften Massen nicht mehr zurückhalten kann. Aus diesem Nachgeben des retinirenden Cutisringes erklärt sich auch ein Theil der spontanen Heilungen von Mollusken, welche selbst dann selten ausbleiben, wenn viele, dicht liegende folliculäre Einzelherde zur Bildung confluirender Geschwülste unter fortschreitender Atrophie der benachbarten Cutisgebiete geführt haben. Was die spontane Heilung leistet, geht aus dem bekannten Falle von Ebert hervor, welcher Virchow zu seiner Untersuchung über das Epithelioma molluscum Anlass gab.

Die Betheiligung der Haarbälge aber beim menschlichen Molluscum wegen des histologischen Verhaltens des Epithelioma contagiosum des Hausgeflügels in Abrede zu stellen, wie dies auf Grund der Angaben von Bollinger[1]) geschieht, scheint ebenfalls nicht gut möglich. Beim Epithelioma contagiosum des Hausgeflügels findet sich nach der erwähnten Beobachtung Bollingers, die ich nach eigenen Untersuchungen bestätigen kann, die Neubildung ganz vorzugsweise an denjenigen Stellen der Hautoberfläche (Schnabelwurzel, Kämme, Ohr- und Kehllappen, Füsse), welche keine Federbälge, die Analoga der Hautfollikel, besitzen; nur verhältnismässig selten findet sich die Veränderung beim Fortschreiten auch auf der befiederten Haut, innerhalb der zunächst gelegenen Federbälge. Ist diese Thatsache unbestreitbar, so weicht doch die Neubildung des Federviehs in ihrer gesammten histologischen Structur von derjenigen des vermeintlich mit ihr übereinstimmenden Molluscum contagiosum des Menschen vollständig ab. Sie entwickelt sich nicht unter einer cutanen Decke; auch nicht in einer halbwegs verschlossenen Tasche, sondern ist, abgesehen von den selteneren Federbalgaffectionen, durchaus oberflächlich. Die Epitheldecke wächst, wie dies Fig. 18 von einer jungen derartigen Geschwulst zeigt, ganz ausserordentlich und führt zu einer, wohl überwiegend passiven, Verlängerung der Papillen, die selbst jedoch auch nicht frei bleiben von Reizerscheinungen, im Gegensatz zu dem menschlichen Corium in der Nähe des epidermoidalen Balges. Ein Vergleich der Figuren 17 und 18 zeigt, dass ein Schluss bezüglich der Histologie dieser Geschwülste von der einen Bildung auf die andere, wenn man beide nebeneinanderstellt, nicht gut möglich ist, so ähnlich sich ihrer allgemeinen Erscheinung nach die einzelnen Epithelzellen in beiden auch verhalten mögen. Während das Epithelioma molluscum des Menschen stets den folliculären Charakter zeigt, bekommt das von Bollinger und Neisser mit ihm in eine Reihe gestellte contagiöse Epitheliom des Geflügels im weiteren Verlauf einen immer deutlicher papillären Bau.

Es wäre nun von besonderer Beweiskraft für die Haarbalgstructur des Molluscum, wenn es gelungen wäre, Talgdrüsen in ihrer typischen Beziehung zum Haarbalg in den kleinen Geschwülsten nachzuweisen. Ich habe nun, um jede Spur einer solchen Drüse, etwa übrig gebliebene Reste, zu ermitteln, 5 Mollusken von beiläufig Hirsekorngrösse, an denen die Diagnose makroskopisch gerade erst gestellt werden konnte, mit Osmiumsäure fixirt und dann in Serienschnitte zerlegt. Es ist mir nicht gelungen, auch nur in einem derselben die Einmündung einer Talgdrüse in den Molluscumkörper, bzw. in dessen centralen Spalt nachzuweisen. Wenn sich Talgdrüsen vorfanden, was auch in solchen Präparaten zu constatiren war,

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 58.

in denen das Fett nicht durch eine besondere Behandlung zur Ansicht gebracht wurde und der Beobachter sich an dem charakteristischen Structurbild der entfetteten Drüse genügen lassen musste, wie dies bei den gewöhnlichen Alkoholpräparaten geschieht, dann lag der Talgdrüsenkörper stets so, dass jede Zusammengehörigkeit mit dem Molluscum ausgeschlossen werden konnte. Dennoch kann hieraus keineswegs gefolgert werden, dass der epitheliale Molluskenkörper nicht aus einem Haarbalge hervorgegangen sei. Im Gegenteil wird die Annahme, dass die Talgdrüse infolge der vorliegenden Entartung des Haarbalges und des Verlustes des Haares zu Grunde gegangen sei, auch durch die Befunde bei den oben beschriebenen grösseren Geschwülsten begründet.

Bei den Tumoren I und II fanden sich nicht die geringsten Reste von Fettdrüsen zwischen den epithelialen Knollen, und gerade Tumor I stimmt, auch in seiner groben Configuration, mit dem Molluscum contagiosum so vollständig überein, dass, wenn dieses aus einem Haarbalge hervorgegangen ist, jener aus einer grossen Anzahl derselben entstanden sein muss. Nur da, wo sich auf der Oberfläche des Tumor I zwischen den tiefen Spalten ein einzelnes Haar als Ueberbleibsel des regulären Kopfhaars erhalten hatte, wurden auch Fettdrüsenabschnitte in den Präparaten gefunden, während das gesammte Gebiet der Geschwulst völligen Haarschwund zeigte und, wie erwähnt, auch keine Talgdrüsen besass. Es soll hier noch hervorgehoben werden, dass die spärlich erhaltenen Haare jener Geschwulst leicht borstenartig verdickt waren, starrer und kräftiger als normales Kinderhaar erschienen. Diese Hyperplasie der Haare in den erhaltenen Follikeln, wie die Zerstörung derselben in den entarteten Haarbälgen wird bei der beschriebenen absonderlichen Epithelbeschaffenheit des erkrankten Gebietes nicht Wunder nehmen.

Wie sich die Entwicklung in einem taschenförmigen Hautorgan beim gewöhnlichen Epithelioma molluscum an einem Meridianschnitt (Fig. 17) aufs Deutlichste zeigt, so sind auch bei den beschriebenen Tumoren derartige geschlossene Anlagen der Sitz des epithelialen Wachsthums. Während in Tumor I die Taschen der Geschwulst, durch eine ganz ausserordentlich grosse Menge von Molluscumkörperchen ausgedehnt, ganz offen, zum Theil klaffend sind, zeigen sich die räumlichen Verhältnisse in der im bindegewebigen Grundstock der Haut angelegten Neubildung des zweiten Falles schon viel beschränkter. Auch hier kommt es noch stellenweise zu einer massenhaften Anhäufung nekrotischer Epithelien in einzelnen, mehr ausgedehnten Räumen. Ueberall finden sich zwischen den einander zugekehrten mehrschichtigen, lebenden Epithelüberzügen des bindegewebigen Grundes noch mehrere Lagen kernloser Epithelzellen, aber die hervorragende Gleichförmigkeit der Bildung, wie im ersten Falle, herrscht nicht mehr. Ist auch die Abgrenzung einzelner Lappen im Grossen deutlich erkennbar, so finden sich hier doch überall starke Gegensätze zwischen ausgedehnten und beschränkten Räumen. In der dritten Beobachtung nun gehören irgendwie mächtige Epithelmassen fast zu den Seltenheiten. Ueberall findet sich zwischen dem Gerüst nur eine verhältnissmässig niedrige und — nach dem Gradmesser ihres Wachstums, den spärlichen Karyomitosen, zu urtheilen, die sich zum Theil noch kenntlich erhalten haben — relativ torpide Neubildung. Hin und wieder allerdings sind abgestorbene Epithelien zwischen den

gegenseitigen Epithelstraten zu sehen, welche alle Charaktere der Epithelentartung des Molluscum bieten, aber sie sind hier an Reichlichkeit auch nicht entfernt zu vergleichen mit den entsprechenden Bildungen der beiden ersten Geschwülste. Wenn nicht der Charakter der Epithelien so ausgesprochen epidermoidal wäre und die Structur nicht die vielfach leisten- und papillenförmige Bildung (vgl. S. 13, Fig. 13) aufwiese, so könnte man sogar an eine endotheliale, von den Lymphspalten ausgehende Neubildung denken.

Die bei der makroskopischen Betrachtung auffälligen Unterschiede der drei Geschwülste lassen sich alle gut verstehen auf Grund der Differenzen ihrer Wachsthumsintensität und der gegebenen räumlichen Verhältnisse. Geschwulst I, sehr schnell gewachsen, ganz oberflächlich, findet nirgend grösseren Widerstand und erhebt sich deshalb in seinen einzelnen Knoten mächtig über die Oberfläche, die Lederhaut entsprechend nach sich ziehend. Die Bilder von Durchschnitten (Fig. 3 und 9) zeigen dies recht deutlich. Die zweite Geschwulst bildet schon eine weit mehr compacte Masse. Der Hautübergang hat wohl deutlich erkennbare, aber nicht mehr klaffende, durch Duplicaturen verlegte Oeffnungen. Ueberall bestimmt eine zwar gespannte, jedoch feste Cutis die grobe Form der Geschwulst und engt die tiefen Teile in ihrer Entwicklung erheblich ein. Das Vorhandensein der Cyste liefert einen weiteren Beweis für die vollständige Retention aller Producte. Soweit die Hautlage nachgiebig ist und das Corium eine Trennung seiner derben Lamellen durch die epitheliale Neubildung und die retinirte Flüssigkeit zulässt, soweit sind sie auch ausgedehnt worden und bilden einen prallen, sehr festen Tumor. Die dritte Geschwulst, viel tieferen Ursprungs als die beiden ersten, liegt geradezu in der Subcutis, indem sich der von der epithelialen Neubildung ausgedehnte, vielfächrige cutane Hohlraum vermöge seiner tiefen Lage fast ganz aus dem Zusammenhange der Haut nach unten in das Unterhautfettgewebe vorgeschoben hat, wie wir dies als die gewöhnliche Erscheinung bei der Mehrzahl aller Atherome zu sehen gewohnt sind.

Betrachten wir nach diesen Erörterungen die grossen oben beschriebenen Epitheliome bezüglich der in Frage kommenden folliculären Anordnung, so war dieselbe bei Tumor I unzweifelhaft. Aber auch die II. Geschwulst hat, wie sich aus den Oeffnungen der Haut ergiebt, ihre epitheliale Substanz innerhalb verhältnissmässig grosser Krypten aufgehäuft, während Tumor III einen ganz abgeschlossenen Sack bildet. Noch auf einen Punkt sei an dieser Stelle hingewiesen, welcher für die Auffassung der Geschwülste als Follikeltumoren wohl von Gewicht sein dürfte, nämlich das Verhalten des Eleïdins und der Verhornung in ihnen. Die oberflächlichen Taschen, welche, weit geöffnet, eine vollständige Verhornung ihrer obersten Epithellagen erfahren hatten, besitzen dementsprechend auch eine continuirliche Eleïdinlage von grosser Mächtigkeit in der I. Geschwulst. In der II. Geschwulst, deren Entwickelung erheblich tiefer unter der Oberfläche ihren Ausgang nahm, ist das Eleïdin schon sehr spärlich, im Tumor III ist fast Nichts davon nachzuweisen, wie das Eleïdin auch in der Tiefe der regulären Haarbälge völlig fehlt.

In Uebereinstimmung mit der Retention des epidermoidalen Materials in der verschiedenen Höhe der cutanen Taschen steht auch das verschieden schnelle Wachsthum der

Geschwülste, indem die oberflächlichen Bildungen (Tumor I und die jüngeren Theile von Laache's Geschwulst) verhältnismässig schnell, die tiefer liegenden Neubildungen (Tumor II und die älteren Partieen von Laache's Geschwulst) sehr viel langsamer wuchsen, indess der wesentlich unterhalb der Haut gelegene Tumor III an Langsamkeit der Entwickelung die anderen bei weitem übertraf.

Gehen wir jetzt daran, die den beschriebenen Geschwülsten gemeinsamen Eigenschaften herauszuheben und einer kritischen Vergleichung zu unterziehen, so finden sich, ausser der eben erörterten klinischen, auf ihr Wachsthum bezüglichen Parallele, sowohl in ihrer groben Erscheinung als auch in ihrer mikroskopischen Zusammensetzung noch eine Reihe von übereinstimmenden, möglicherweise für die klinische Diagnose belangreichen Merkmalen, doch ist ihre Erscheinung keine so eindeutige, dass sie ohne Weiteres die Aufstellung eines Schemas für diese Geschwulstform zuliesse.

Die Geschwülste sind epidermoidale gutartige Tumoren der behaarten Haut, und zwar bis auf eine Beobachtung (Fall II, wo die Geschwulst am Bauch sass), der Kopfhaut; keine der Neubildungen sass an haarfreien Körperstellen. Das cutane Gerüst in ihnen kann nur eine secundäre Bedeutung beanspruchen, weil ohne primäre Reizerscheinungen, nur hin und wieder durch äussere Einflüsse irritirt, sein wohl allein auf die mechanischen Einwirkungen der Neubildung zurückzuführendes Wachsthum den Ansprüchen des, auch in der räumlichen Ausdehnung seiner Betheiligung, weit überwiegenden Epithels gerade genügt. Wie beim Epithelioma molluscum findet sich die Neubildung durchaus im Innern der Haut, deren oberflächliche Coriumschicht mit vollständiger Epidermisausstattung (siehe Fig. 12) bis auf die im Fall 1 und 2 sowie bei Laache's Tumor vorhandenen Unterbrechungen die ganze Geschwulst mit einer zusammenhängenden, wenn auch durch die beständig zunehmende Ausdehnung sehr verdünnten Decke überzieht. Die Folge der Anordnung dieser epithelialen Retentionsgeschwülste in den präformirten, durch die Neubildung allerdings aufs höchste entstellten Räumen ist die unebene, knotige und höckrige Oberfläche, welche sowohl den hier beschriebenen Geschwülsten wie derjenigen von Laache ihr ungewöhnliches Aeussere verleiht. Nichtsdestoweniger ist die Oberflächenbeschaffenheit nur zum Theil für die Diagnose der Geschwulstform charakteristisch, nämlich insofern, als bei den oberflächlichen Neubildungen (Laache, sowie Tumor I und II) die glatte, meistentheils bläulichweisse, pergamentähnliche Beschaffenheit der Haut, ähnlich derjenigen der Mollusca, unverkennbar hervortritt. Die ungewöhnliche Zerklüftung jedoch, die Bildung taschenförmiger Vertiefungen bei gewulsteter und gerundeter Oberfläche mit intactem Epidermisbelag scheint auch bei ganz anders gebauten Geschwülsten, welche dieselben klinischen Erscheinungen hervorrufen, zur Beobachtung zu kommen.

Mit gütiger Genehmigung des Herrn Geheimrath von Bergmann bilde ich auf Tafel I (Fig. 7 u. 8) eine Geschwulst ab, deren Kenntniss ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Dr. Schimmelbusch, Assistenten am Königl. Chirurgischen Klinicum, verdanke. Diese Neubildung von der rechten Glutealgegend einer Frau von

einigen 50 Jahren entstand, wie unsere epithelialen Tumoren, sehr langsam und zeigte, als sie sich noch im Zusammenhange befand, so viele mit ihnen übereinstimmende Eigenschaften, dass verschiedene gute Beobachter mit mir geneigt waren, sie für den obigen follicularen Bildungen sehr nahe verwandt anzusehen. Der Durchschnitt aber (Fig. 8) enthüllt eine völlig andere Structur, nämlich die einer sehr grossen, mächtig emporgewachsenen Warze, welche mit einer zwar dicken, aber im Verhältniss zur Grösse der Geschwulst immerhin unbedeutenden Epidermis bedeckt ist. Die helle Linie an dem in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärteten Object stellt in Fig. 8 die Oberhaut dar, wie sie auf dem Durchschnitt erscheint. Die grosse Masse besteht aus einem dichten, bindegewebigen, stellenweis mit Proliferationsherden, welche Riesenzellen enthalten, durchsetzten Gewebe.

Darf also die makroskopische Erscheinung der Geschwülste an sich nur mit grosser Vorsicht zur Diagnose herangezogen werden, so scheint mir im Gegensatz zu den Carcinomen das Fehlen einer eigentlichen Ulceration von grösserer diagnostischer Wichtigkeit. Das bindegewebige Gerüst zeigt, wie auch die mikroskopische Untersuchung ergeben hat, nirgends eitrige Infiltration, und der gelegentlich beobachtete partielle Zerfall (Laache's Tumor und Geschwulst I, vgl. S. 8 u. 5) betrifft nur die angehäuften epithelialen Massen, die sich bei ihrem besonders oberflächlichen Sitz in jenen Fällen entleeren konnten. Ob hier eine weitergehende Auflösung der Epithelien etwa als Folge der übermässigen, ganz ungewöhnlich langen Dauer ihrer Zurückhaltung eingetreten war, konnte ich nicht bestimmen, weil mir die entleerten Massen nicht zur Untersuchung vorgelegen haben. Eiterung sensu strictiori ist jedoch mit Sicherheit auszuschliessen.

Ist für die differentiale Diagnose gegenüber dem Krebs das Fehlen der Ulceration von grosser Bedeutung, so wird dennoch bei ihr, ebenso wie bei der Trennung dieser Geschwülste von den Atheromen, die mikroskopische Untersuchung allein ausschlaggebend sein.

An dieser Stelle mag noch einer den 3 beschriebenen, sowie Laache's Geschwulst und meiner im Eingang erwähnten Beobachtung gemeinsamen Eigenschaft gedacht werden, welche die Geschwülste scheinbar in einen gewissen Gegensatz zum Epithelioma molluscum setzt, nämlich ihre solitäre Natur. Bei keinem der Fälle fanden sich Geschwülste der gleichen Art oder gar typische Epitheliomata mollusca an irgend einer anderen Stelle des Körpers, während die Mollusca fast immer zu mehreren oder gar vielen an demselben Individuum vorkommen. Dennoch dürfte ein belangreicher Gegensatz hierin kaum gefunden werden, weil einerseits die weniger oberflächliche Lage für eine etwaige Contagion ungünstige Bedingungen schafft und andererseits bei den Tumoren I und II sowie bei Laache's Geschwulst aus der beträchtlichen Anzahl der Oberflächenunterbrechungen auf die Betheiligung von mindestens ebenso zahlreichen Haarbälgen geschlossen werden muss. Die Krankengeschichte von Laache's Fall bietet in der Unterscheidung der verschieden schnellgewachsenen Partieen der Tumoren einen Anhalt für die Annahme, dass die Vergrösserung der Bildung nicht allein durch die immerhin langsame Production von Epithel in der Tiefe der Taschen,

wie im Fall II und III, sondern auch durch Einbeziehung neuer, bisher unbetheiligter Follikel erfolgt sei. Auch im Fall I dürfte wohl mit Recht nach der ganzen breitbasigen Configuration der Neubildung (S. 5, Fig. 1) auf ein erhebliches Wachsthum per contiguitatem geschlossen werden. In beiden Fällen handelt es sich um die oberflächlicheren, also für die Ausbreitung in der Fläche relativ günstig gelegenen Erkrankungen.

Von grösster Wichtigkeit für die Diagnose und Classification der Geschwülste wäre es, wenn eine Aufklärung der Aetiologie derselben möglich würde; aber die gleichen Schwierigkeiten, welche in dieser Beziehung das Epithelioma molluscum sive contagiosum bietet, bestehen auch für sie. Neisser, welcher die bereits erwähnte, und zwar die vorletzte der erschienenen grösseren Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum geliefert hat[1]), kommt schon in der Einleitung seiner auf sorgfältige eigene Untersuchungen begründeten Arbeit zu folgendem Resultat: „Wer sich nicht absichtlich den mikroskopischen Bildern verschliesst, und wer nicht künstliche oder gekünstelte, unklare Vorstellungen den durch Beobachtungen, Thatsachen und allgemein-pathologische Lehren gestützten Erwägungen vorzieht, der, sage ich, muss zugeben, dass das sogenannte Molluscum contagiosum wirklich ist ein Epithelioma contagiosum, hervorgerufen durch einen der Klasse der Coccidien angehörigen Parasiten“. Im Gegensatz hierzu sind Török und Tommasoli[2]), welche dieselbe Frage jüngst in Unna's Laboratorium eingehend studirten, auf Grund chemischer Reactionen an den Molluscumkörperchen „zu der absoluten Ueberzeugung gekommen, dass die Körperchen des Epithelioma contagiosum keine parasitären Elemente seien“. Obgleich ich nun seit Jahren jede Gelegenheit benutzt habe, um menschliche Mollusca contagiosa zu bearbeiten[3]), und namentlich die mir zugänglichen, freilebenden und parasitären Protozoen, so oft sich eine Gelegenheit bot, nicht bloss bezüglich ihrer Morphologie, sondern auch rücksichtlich der chemischen Verhältnisse ihrer Körpersubstanz untersuchte, so ist es mir dennoch nicht gelungen, mehr als eine oberflächliche Aehnlichkeit zwischen den vermeintlichen Parasiten des Molluscum contagiosum und den Coccidien und Amoeben, welche wohl allein von den bekannten Protozoen in Betracht kommen können, aufzufinden. Török und Tommasoli führen die absonderliche Erscheinung der Molluscumkörperchen auf die Härtungs- und Präparationsmethoden, welche zur Untersuchung der Gebilde angewendet werden, zurück, und man wird ihnen dies für viele Eigenschaften der letzteren zugeben müssen, denn ein Theil derselben zeigt die Reactionen der Kernsubstanz, von denen diese intracellularen Gebilde wohl abgeleitet werden könnten, während andere wieder in Form und chemischem Verhalten mit bekannten Degenerations-

[1]) Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis 1888, S. 554 ff.
[2]) Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. 10, No. 4. 1890.
[3]) Dem Herrn Geheimrath Lewin sowie Herrn Sanitätsrath Dr. Boer und den nach einander auf der syphilitischen Abtheilung der Charité thätigen Herren Stabsärzten, welche Jahre hindurch meine Arbeiten durch liebenswürdige Beschaffung des Materials förderten, spreche ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank aus.

erscheinungen übereinstimmen, die in grösserer Verbreitung auftreten, wo der normale Verhornungsprozess in seinem Ablauf durch pathologische Vorgänge gestört wird. Ob dennoch jene Körperchen nicht das Product einer parasitären Einwirkung sind, das ist damit keineswegs ausgemacht; nachgewiesen aber ist bisher als ätiologisches Moment im Epithelioma molluscum weder ein pflanzlicher Mikroorganismus noch ein Protozoon, trotz der für jeden denkenden Forscher beleidigenden Imputation Neisser's. Dass bei der frischen Untersuchung, namentlich in den tieferen Schichten der Neubildung Bilder zur Beobachtung kommen, welche zu einem Vergleich mit gewissen Sporencysten herausfordern, will ich gern zugeben, aber es liegt ein Grund zu einer Identification um so weniger vor, als es noch durch keine Präparation gelungen ist, die vermeintlichen Sporen zu isoliren, und als alle tinctoriellen Kunstgriffe die an sich sehr blassen und unscharf begrenzten scheinbaren Sporen und Navicellen nur undeutlicher machen. Bei wirklichen Sporencysten lässt die Isolation der Einzelelemente Nichts zu wünschen übrig, und so unklar auch die Generationsverhältnisse der meisten von ihnen sind, ihre Anatomie bietet meistens keine ungewöhnliche Schwierigkeit. Es war mir nicht möglich, die kleinsten derartigen „Sporenbildungen" in Präparaten so zur Anschauung zu bringen, dass sie sich zur Photographie eigneten, dagegen giebt Figur 16 eine Aufnahme der speciell von Neisser gleichfalls als Sporencysten angesprochenen grösseren Bildungen, die mit den leicht schematisirten Zeichnungen[1]) Neisser's in Einklang stehen[2]).

Besonders zur Stütze der Protozoenätiologie des Epithelioma molluscum hat Neisser die Mitteilung Bollinger's auf der Naturforscherversammlung zu Cassel 1878, herangezogen. Es soll hier nicht erörtert werden, ob die Beweise, welche Bollinger zur Verfügung standen, ausreichend waren, um für das Epitheliom des Hausgeflügels permanente Amöben als Aetiologie in Anspruch zu nehmen, oder ob die seitens des verdienten Forschers damals in Aussicht gestellte Publication vielleicht desshalb nicht erfolgt ist, weil sich ihm die vorhandenen Beweise später als unzulänglich erwiesen. Nur das muss hier hervorgehoben werden, dass auch die vermeintlichen Protozoen des Geflügelepithelioms in ihrer Erscheinung sich sehr weit von derjenigen der menschlichen Molluscumkörperchen entfernen. Wie sich aus Bollinger's erster Untersuchung, wo er die parasitäre Aetiologie der Krankheit ausdrücklich als unerwiesen hinstellt, gleichfalls abnehmen lässt, und wie oben von einer histologischen Parallelisirung beider Affectionen durchaus abgesehen werden musste, so meine ich, dass auch bezüglich einer ätiologischen Nebeneinanderstellung die grösste Vorsicht geübt werden sollte. Solange eine einwandfreie Uebertragung der Affection durch isolirte, rein gezüchtete Protozoen nicht gelungen ist, solange haben wir kein Recht, irgendwelche Para-

[1]) l. c. Taf. V, Figg. 2, 3 u. 4, sowie Fig. 1, c u. d.

[2]) Während für die Anfertigung mikroskopischer Abbildungen sonst der Grundsatz massgebend ist, die Präparate so dünn herzustellen, als es bei der physikalischen Natur des Objects möglich ist, erscheint für den vorliegenden Gegenstand ein anderer Grundsatz indicirt, nämlich der, die Objecte so dick zu machen, als es das Leistungsvermögen des anzuwendenden Objectivsystems zulässt. Während für die photographische Abbildung von Bakterienobjecten mit starken Vergrösserungen das Präparat nicht dünn genug werden kann, verlieren die protozoischen, erheblich grösseren Objecte an zu dünnen Präparaten leicht das für sie Charakteristische. Es ist hiermit der photographischen Reproduction eine bestimmte Grenze durch die „Tiefe" der Objectivsysteme gesetzt. Dennoch mag die Abbildung (Fig. 16) als Ergänzung zu Neisser's Zeichnungen hier ihren Platz finden.

siten als die Ursache der Erkrankung anzusehen, welche in ihren Einzelheiten von den zahlreichen protozoischen Zellinfectionen der Thiere und den Malariaformen des Menschen so weit abweicht, dass die einfachere, auf bekannten zoologischen und biologischen Wahrnehmungen beruhende Beweisführung, welche für jene Krankheiten ausreicht, für diese nicht genügt. Trotz Neisser's „Erwägungen", ist ohne die volle Durchführung der von Koch für die ätiologische Bedeutung der pflanzlichen Parasiten geforderten Beweisführung auch hier nicht durchzukommen, wenn nicht etwa andere, und zwar ganz sichere, Merkmale für die parasitäre Natur der fraglichen Gebilde gefunden werden. Welcher Reiz die eigentümliche Degeneration des Epithels in den bereits mehrfach erwähnten Geschwülsten hervorgerufen, lässt sich also zur Zeit nicht ermitteln, und die Aetiologie ist für die Diagnose leider nicht verwendbar.

Dennoch können wir die Geschwülste als einer Art angehörig ansehen und die wechselnde Form ihrer Erscheinung von der Verschiedenheit ihres Sitzes ableiten. In jedem Falle liess sich der Ursprung der Neubildung auf zum Theil mit ungenügender Ausführung versehene (Tumor I und II, Laache's Fall), zum Theil ganz abgeschlossene Hauttaschen (Tumor III und die S. 1 erwähnte Beobachtung) zurückführen und in allen Neubildungen war diese taschen- oder sackartige Anlage der Geschwülste so augenfällig, dass ihre Zusammenfassung in eine Gruppe wie die Bezeichnung derselben als Epithelioma folliculare cutis wohl berechtigt erscheinen dürfte, um so mehr, je weniger der Name, analog Virchow's Bezeichnung des Epithelioma molluscum, für die Aetiologie präjudicirt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Epitheliom am Hinterkopf eines Kindes von 5 Monaten. (Fall I.)

Fig. 2. Stücke derselben Geschwulst. Grosse knollige Neubildung mit tiefen, meistentheils spaltförmigen Kratern. (Natürliche Grösse.)

Fig. 3. Durchschnitt von einem grösseren Stück, den gelappten Bau und die pilzförmige Erhebung der Geschwulstknoten zeigend. Rechts und in der Mitte sind die Spalten der Knollen in ihrer Längsrichtung getroffen, das Unterhautfettgewebe erscheint in die Höhe gezogen. (Natürliche Grösse.)

Fig. 4 und Fig. 5. Epitheliom vom Bauch einer 56jährigen Frau (Fall II). Die beiden Hälften des in Alkohol conservirten Präparates zeigen an der von glatter, in höchstem Maasse atrophischer Epidermis überzogenen Oberfläche zahlreiche Stomata von meistentheils rundlicher Gestalt; in Fig. 4 ist eine solche Unterbrechung von ungewöhnlicher dreieckiger Form. (Natürliche Grösse.)

Fig. 6. Durchschnitt von derselben Geschwulst. Der lappige Bau tritt trotz der grossen Compactheit des Tumors auch hier noch deutlich hervor. In dem sehr starken Unterhautfettgewebe die nach der Entleerung zusammengefallene Cyste, deren Wand nach dem Körper zu dünn, feinhöckerig ist. Die innere Oberfläche der Cyste ist mit gröberen und feineren Warzen besetzt. (Natürliche Grösse.)

Fig. 7. Grosse bindegewebige Warze von der Glutealgegend einer älteren Frau. (S. S. 19.) Die wulstige mit klaffenden Spalten versehene Oberfläche bot auch in der Glätte und der Farbe der Haut Aehnlichkeit mit Fall I und II. (Natürliche Grösse.)

Fig. 8. Durchschnitt von derselben Geschwulst. Der grobe, bindegewebige Grundstock der Warze mit einem verhältnissmässig zarten Epidermisüberzug; derselbe erscheint an dem mit Müllers'cher Lösung und Alkohol gehärteten Präparat als feine hellere Randlinie. (Natürliche Grösse.)

Tafel II.

Fig. 9. Dünne Scheibe von Tumor I in Glyceringelatine. Durchsicht in natürlicher Grösse. Das bindegewebige Gerüst durchscheinend, die Epithellagen opak; die taschenartigen Recessus der Neubildung meistens im Längsschnitt; unten links ein solcher im Querschnitt, isolirt im Unterhautfettgewebe.

Fig. 10. Partie von der Grenze zweier secundärer Läppchen des Tumor I. Hämatoxylin, 25 : 1.

Im Innern der tertiären Läppchen, von dem mehrschichtigen Epithellager umschlossen, die intensiv gefärbten Eleïdin- und Hornmassen; die Molluscumkörperchen etwas heller; in dem ganz aufgehellten Gerüst nach unten eine feine Arterienverzweigung.

Fig. 11. Scheibe aus Tumor II in Glyceringelatine. Durchsicht in natürlicher Grösse, zeigt die Anordnung der dunkeln Epithelmassen in dem hellen Gerüst. Die Substanz von der cutanen Bedeckung (die obere feine Linie) überzogen im Gegensatz zu Fig. 9 sehr compact.

Fig. 12. Schnitt aus derselben Geschwulst, senkrecht zur Oberfläche. Hämatoxylin, 25 : 1.

Nach oben der dünne Epidermisüberzug des cutanen Gerüstes: leicht erweiterte Gefässe in letzterem. Die kernlosen Epithelmassen und das Gerüst hell, die lebenden Epithelien dunkel.

Fig. 13. Schnitt von Tumor III. Hämatoxylin, 25 : 1.

Die kernhaltigen Epithelien dunkel, die kernlosen heller; das Gerüst durchgehend hell.

Tafel III.

Fig. 14. Schnitt aus Tumor I. Biondi-Heidenhain'sche Färbung 150 : 1.

Die Kerne der Epithelien, sehr blass tingirt, erscheinen heller als die intensiv gefärbten Eleïdinkörner und die Hornsubstanz, welche in dichter, rissiger Lage den oberen Abschnitt des Gesichtsfeldes einnimmt; die Molluscumkörperchen halbdunkel.

Fig. 15. Epithelioma molluscum (Schnitt aus der Dellengegend). Hämatoxylin, 150 : 1.

Fig. 16. Schnitt von einem Epithelioma molluscum, Hämatoxylin, 300:1, die vermeintlichen Sporencysten zeigend.

Fig. 17. Schnitt von der grössten Ebene eines Epithelioma molluscum. Hämatoxylin, 25 : 1.

Der mittlere Lappen median durchschnitten, die seitlichen tangential getroffen.

Fig. 18. Schnitt durch ein junges Knötchen des Epithelioma contagiosum von der Schnabelwurzel einer Taube. Hämatoxylin, 25 : 1.

Im Gegensatz zu dem folliculären Bilde in Fig. 17 zeigt die Neubildung papilläre Structur.

Das Negativ zu Fig. 1 hat Herr C. Günther geliefert; die übrigen Abbildungen sind mit Negativen des Verfassers hergestellt.

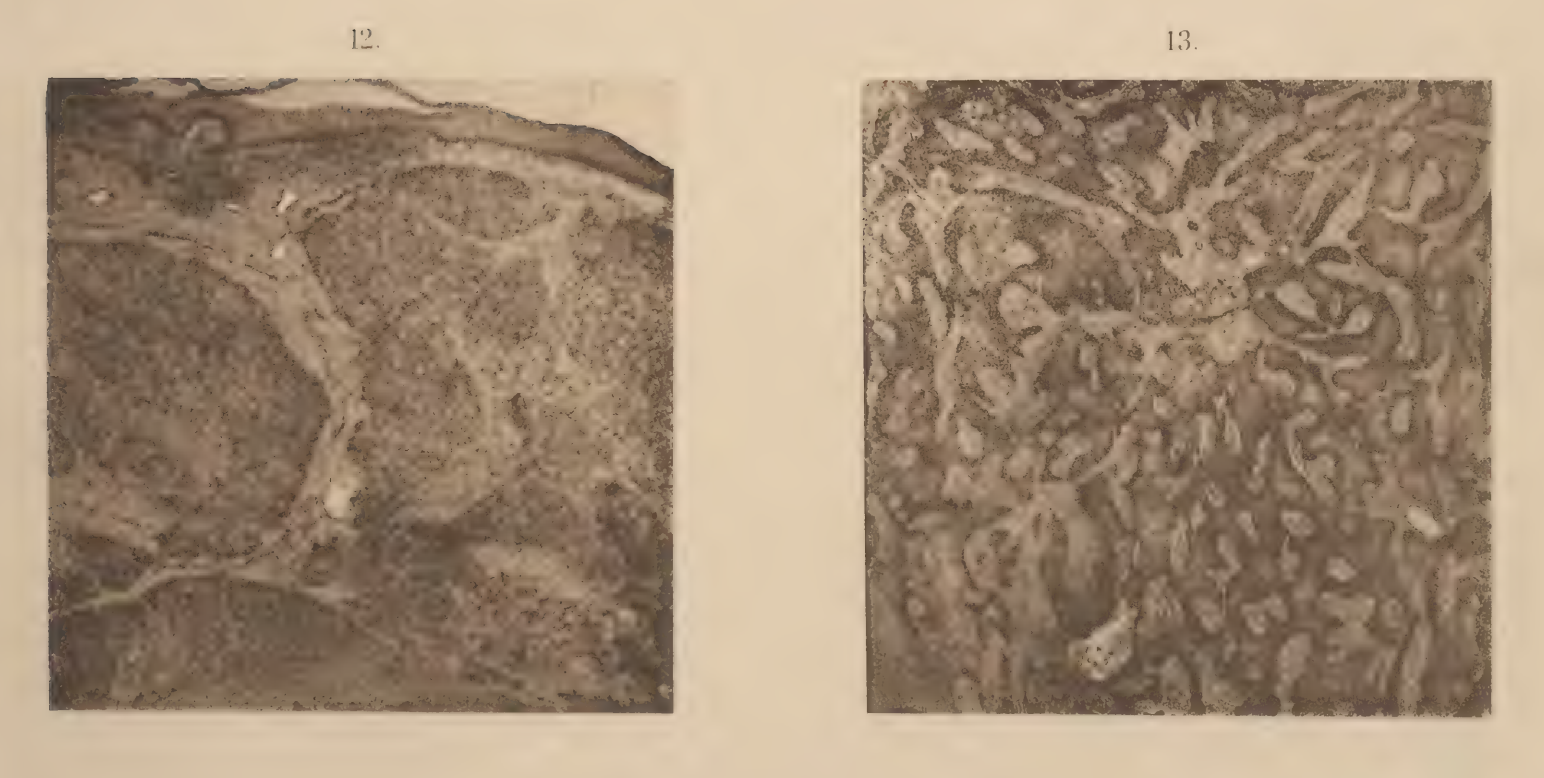




Verlag v. Georg Reimer, Berlin.
Photogravure u. Druck H. Riffarth, Berlin.







Verlag v. Georg Reimer, Berlin.
Photogravure u. Druck H. Riffarth, Berlin.



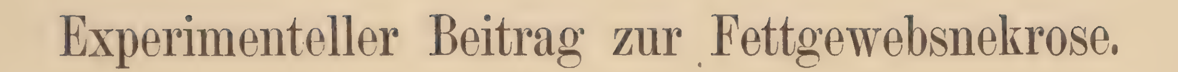


14. 15. 16. 17. 18.

Verlag v Georg Reimer, Berlin

Photogravure u. Druck H. Riffarth, Berlin





Experimenteller Beitrag zur Fettgewebsnekrose.

Von

Dr. Robert Langerhans,

II. anatomischen Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin und Privatdocenten an der Universität.



Experimenteller Beitrag zur Fettgewebsnekrose.

Im 122. Bande von Virchow's Archiv veröffentlichte ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die multiple Fettgewebsnekrose, nachdem ich bereits vorher auf dem X. internationalen medicinischen Congress zu Berlin[1]) eine kurze Mittheilung über denselben Gegenstand gemacht hatte. Da bisher meine Resultate weder eine Bestätigung noch eine Widerlegung gefunden haben, ich andererseits keinen neuen Fall zu untersuchen Gelegenheit hatte, so unternahm ich eine Reihe von Experimenten, um auf diesem Wege die schwebende Frage der Aufklärung näher zu bringen.

Wenn ich es nun wage über meine Experimente kurz zu berichten, so muss ich zunächst um Nachsicht bitten, weil ich nur in einem einzigen Falle ein positives Resultat erhalten habe und deshalb natürlich zu keinem abschliessenden Urtheil kommen konnte. Immerhin glaube ich, dass auch der eine Fall Interesse erheischt, da er meines Wissens der erste ist, in dem eine der Fettgewebsnekrose vollkommen gleiche Veränderung experimentell erzielt ist. Ich hoffe, diesen einen Fall bald durch eine Reihe neuer Versuche, die im Gange aber noch nicht bis zum Abschluss gediehen sind, stützen zu können.

Ich hatte früher[2]) das Resultat meiner Untersuchungen dahin zusammenfassen können, dass „die multiple Nekrose des Fettgewebes mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes beginnt; die flüssigen Bestandtheile werden eliminirt und die festen Fettsäuren bleiben liegen. Letztere verbinden sich mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk.“ Ich hatte mir dann im Anschluss daran die Frage vorgelegt, ob die Fettzellen sich bei dieser Nekrose activ oder passiv verhalten, d. h. ob eine Veränderung der Zellen der Zersetzung

[1]) Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin B. II. 3. Abtheilung S. 144.
[2]) Virchow's Archiv B. 122 S. 266.

des Fettes vorausgeht, die Zellen die Zersetzung veranlassen, oder ob der Tod der Zelle eine deuteropathische Erscheinung ist, bedingt durch die Zersetzung der Oeltröpfchen? „Es wäre ja das Einfachste“, fuhr ich S. 267 fort, „anzunehmen, dass beim Stoffwechsel in oder an die Zelle irgend eine schädliche Substanz herantritt und die Zersetzung des Oeltröpfchens bedingt. Aber leider fehlt dafür jeder Anhaltspunkt.“

Es lag daher zunächst in meiner Absicht, experimentell zu prüfen, ob es möglich ist, Fettgewebsnekrose durch die Einwirkung irgend einer schädlichen Substanz auf ganz gesundes Fettgewebe (normale Fettzellen) zu erzeugen. Der Umstand, dass die grössere Nähe des Pankreas stets durch die grössere Anzahl der oft confluirenden Nekrosen ausgezeichnet ist und dass die ersten kaum sichtbaren Veränderungen (nach Balser's[1]) Angabe in 20 Proc. aller Leichen) nur in dem Fettgewebe der unmittelbaren Nachbarschaft des Pankreas zu finden sind, legt die Vermuthung nahe, dass das Pankreas zur Nekrose des Fettgewebes in näherer, vielleicht causaler Beziehung stehen muss. In einem Falle von multipler Fettgewebsnekrose mit Sequestration des Pankreas[2]) wurde durch operative Entfernung der Bauchspeicheldrüse Heilung erzielt. Ferner geben die meisten Forscher, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, an, dass stets eine krankhafte Veränderung des Pankreas, bezüglich der Ausführungsgänge bestanden hat. Ich habe deshalb zunächst die Einwirkung des Pankreassaftes auf das lebende Fettgewebe studirt, indem ich das Pankreas eines eben getödteten Kaninchens unter strenger Beachtung aller antiseptischen Cautelen, mit destillirtem Wasser und feinen Glassplittern im Mörser zerrieb, filtrirte und in das Fettgewebe anderer Kaninchen injicirte. Bei der Umständlichkeit dieses Verfahrens, der dadurch bedingten Gefahr der Aufnahme infectiöser Keime und dem Mangel jeder Sicherheit in der Dosirung, ist es wol erklärlich, dass das bisher erzielte Resultat so gering ist. Kühne[3]) giebt an, dass nach Injection von Trypsin ausgedehnte Zerstörungen eintreten. Ich war deshalb im Anfang mit der Dosis sehr vorsichtig, vielleicht zu vorsichtig, denn, wie die Tabelle zeigt, war in 7 Fällen überhaupt keine Reaction eingetreten. An diesem Misserfolg trugen aber noch zwei andere Factoren mit Schuld. Einmal nämlich ist das Pankreas vom Kaninchen so klein und dünn, dass ich relativ sehr viel Wasser zusetzen musste, um überhaupt Injectionsmasse zu erhalten (das Meiste blieb zwischen den Glassplittern, im Metallsieb und an den Wänden der benutzten Gefässe haften); und zweitens war ein Theil der Versuchsthiere vollständig fettarm. Meine Bemühungen, fette, oder auch nur einigermaassen gut genährte Kaninchen zu erhalten, waren alle umsonst. Ich habe daher auch bei meinen weiteren Experimenten vom Kaninchen Abstand genommen und bediene mich jetzt ausschliesslich der Hunde.

---

[1]) Balser, Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit des Menschen. Virchow's Arch. B. 90 S. 520.

[2]) Diesen Fall, über den ich leider keine genauen Angaben machen kann, verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Fitz und Welsh, welche die Güte hatten, mir davon auf dem Congress im August des vergangenen Jahres mündlich Mittheilung zu machen.

[3]) Kühne, Ueber die Verbreitung einiger Enzyme im Thierkörper. Verhandlungen des Naturhistorischen Vereins zu Heidelberg 1880 B. II.

Versuchstabelle.

Fall No.	Datum	Versuchsthier	Injectionsstelle	Injectionsmasse	Mikroskopisch untersucht am	Erzielte Einwirkung.
I.	4. Oct. 90	grosses, ziemlich mageres, weisses Kaninchen	Gegend der rechten Niere (Spitze der Spritze wurde von aussen neben der Wirbelsäule durch die Weichtheile hindurch eingestossen)	Pankreas eines gesunden getödteten Kaninchens mit 15 gr. aq. dest. zerrieben; davon 0,2 gr. injicirt	getödtet 29. Oct. 90	keine
II.	4. Oct. 90	grosses, fettes, weisses Kaninchen	Gegend der linken Niere (in gleicher Weise injicirt)	von derselben Masse 0,5 gr.	getödtet 26. Oct. 90	Fettgewebsnekrose
III.	17. Oct. 90	weisses, mageres Kaninchen	Nacken und Unterhautfettgewebe des linken Hinterlaufes	dito 0,3 gr.	Excision 17. Oct. 90	keine
IV.	17. Oct. 90	schwarzes, mageres Kaninchen.	Nacken und Gegend der rechten Niere	dito 0,5 gr.	Incision 18. Oct. 90	keine
V.	18. Oct. 90	Dasselbe	Nacken nach Incicion	dito 0,5 gr.	† 23. Juni. 91	keine
VI.	17. Oct. 90	grau-weiss geflecktes Kaninchen	Nacken und linke Niere	dito 0,5 gr.	Laparotomirt 20. Oct. 90	keine
VII.	20. Oct. 90	Dasselbe	linke Nierengegend (nach Laparotomie)	dito 0,7 gr.	† 17. Mai. 91	keine
VIII.	25. Oct. 90	geflecktes Kaninchen	linke Nierengegend	dito 2 Injectionen zu je 0,5 gr.	getödtet 27. Oct. 91	keine
IX.	27. Oct. 90	weisses Kaninchen	nach Laparotomie in die Fettkapsel der linken Niere. Dabei gelangte während der Reposition der Darmschlingen die Injectionsflüssigkeit bis unmittelbar unter das Peritoneum.	dito 1,0 gr.	† 30. Oct. 91 an Peritonitis putrida	an der Injectionstelle gelangt man vom Abdomen aus in einen grossen jauchigen, retroperitonealen Abscess, der sich bis in das kleine Becken erstreckt. Perforation des Magens von aussen nach innen, genau der Injectionsstelle gegenüber.
X.	29. Apr. 91	kleiner fettreicher Hund	Gegend zwischen den Schulterblättern	Thymolwasseraufguss eines älteren, pulverisirten Pankreaspräparates: 2 gr. zu 10 gr. Thymolwasser. Nach 24 h filtrirt und davon 2,0 gr. injicirt	—	keine Reaction
XI.	4. Mai. 91	kleiner, fetter Hund	oberhalb der rechten Scapula	ein ganz frisches Hundepankreas (von einem kleinen Hund) mit 15 gr. aq. dest. zerrieben, filtrirt u. injicirt: 3,0 gr.	Excision 29. Mai. 91	anscheinend Abscessbildung mit Perforation am 7. Mai 91 Morgens. Geringe Induration des Fettgewebes.
XII.	4. Mai. 91	kleiner fettreicher Hund	oberhalb der linken Scapula	das Filtrat des vorhergehenden Falles mit gleichen Theilen aq. dest. verdünnt; davon injicirt 2,0 gr.	—	anscheinend Abscessbildung mit Perforation am 8. Mai 91 Abends. Die entleerte Masse enthielt Eiter?, Blut, zersetzes Fett und nekrotische Gewebsfetzen.

Wie die Tabelle zeigt, hatte die Injection nur in dem Fall II positiven Erfolg. Der Fall IX misslang, weil die Injection zu nahe dem Peritoneum gemacht war. Gleich nach der Laparotomie war dieses Kaninchen sehr mobil, lief umher und frass gut; aber schon am folgenden Tage sass es in sich gekauert und frass nicht mehr. Die übrigen Fälle: I und III—VIII verliefen vollständig reactionslos; es war trotz genauer Nachforschung keine Veränderung makroskopisch wahrzunehmen. Zu dem ersten Hundeexperiment habe ich ein älteres Pankreaspräparat gewählt, welches kein wirksames Fettferment mehr enthielt und welches ich der ausserordentlichen Güte des Herrn Prof. Salkowski zu verdanken habe. Da auch diese Injection nicht die geringsten Symptome machte, hatte Herr Prof. Salkowski noch die besondere Liebenswürdigkeit, das Präparat auf seine Wirksamkeit einer erneuten Prüfung zu unterwerfen. Dabei stellte sich heraus, dass es wirksam (Trypsinwirkung) war und dass durch den Zusatz von Thymolwasser die Eiweissverdauung nur etwas verzögert, aber nicht gehindert wurde. Die beiden letzten Experimente misslangen, vielleicht weil ich zu viel und zu concentrirte Lösungen injicirte. Am Tage der Injectionen war ausser einer geringen Empfindlichkeit nichts warzunehmen. Am folgenden Tage stellte sich bei beiden Versuchen eine starke Anschwellung ein, die sich im Laufe der nächsten Tage von dem Interscapularraume aus nach abwärts bis an die Mittellinie erstreckte. Anfangs hatte diese Schwellung mehr einen teigigen, ödematösen Charakter, später fluctuirte sie und wurde äusserst schmerzhaft. In beiden Fällen brachte das Versuchsthier durch anhaltendes Kratzen und Beissen die fluctuirende Geschwulst, nachdem bereits die Schmerzhaftigkeit bedeutend nachgelassen hatte, zum Durchbruch. Zufällig war im Fall XII bei dieser künstlichen Oeffnung grade ein Diener zugegen, der einen Theil der mit Blut durchsetzten, trüben, etwas dickflüssigen, ausfliessenden Masse auffing und mir übergab (leider erst nach 24 h, als schon Fäulnisserscheinungen eingetreten waren). Mikroskopisch erwies sich die ausgeflossene Masse bestehend aus einer enormen Menge der verschiedensten pflanzlichen Mikroorganismen, zahllosen Fettsäurenadeln, wenig Fetttröpfchen der verschiedensten Grösse, vielen rothen und verhältnissmässig wenig farblosen Blutkörperchen. Das Verhältniss der farblosen zu den rothen Blutkörperchen war wie 1 : 10. In dieser Masse schwammen einzelne grössere, völlig erweichte Gewebsfetzen, an denen nur noch streifige Intercellularsubstanz zu erkennen war. Die Perforationsstelle hatte ungefähr einen Durchmesser von 4 mm; in der Umgebung war die Haut excoriirt, der Haare völlig entblösst, blutig. Als ich den Hund zum ersten Male nach der Perforation sah, entleerte sich tropfenweise eine ziemlich klare, dünne, zuweilen etwas röthlich gefärbte Flüssigkeit. Die ganze geschwollene Partie oberhalb der Perforationsstelle war eingesunken, schlaff, schmerzlos; sie war umgeben von einem etwas verdickten, derben Rand, der nach aussen ganz allmählich in das normale Fettgewebe überging. Nach drei Wochen war die Wunde unter antiseptischer Behandlung vollständig vernarbt. Die Narbe lag 5 cm abwärts von der ursprünglichen Injectionsstelle. Am 30. Mai exstirpirte ich an der Injectionsstelle ein grösseres Stückchen Fettgewebe (5 cm lang und 1 cm breit), welches aber ausser einer geringen Induration (Verbreiterung der Septa und entsprechende Verkleinerung der Fettläppchen) keine Abweichung erkennen liess.

Der Versuch II zeigte bei der Section an der Injectionsstelle, am oberen Pol der linken Niere, dicht unter dem Peritoneum, einen 4 mm (im Durchmesser) grossen, opaken, gelblich-weissen, auffallend derben Heerd, der sich scharf gegen das umgebende Fettgewebe absetzte. Die Oberfläche war ein wenig uneben, die Schnittfläche glatt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine kleine veränderte Partie des Fettgewebes handelt, die durch eine ca. 80—400 μ breite bindegewebige Schicht von dem intacten Fettgewebe getrennt ist. Die Bindegewebsschicht umgiebt, indem sie continuirlich in das ca. 4—5fach verdickte Peritoneum übergeht, allseitig, gleichsam als Kapsel, den Heerd und setzte sich an mehreren Stellen als verschieden breite Züge in das Innere des Heerdes fort. Im Innern kann man mit und ohne Reagentien im Wesentlichen zwei ganz verschiedene Partien unterscheiden, die vielfach mit einander abwechseln. Die eine nimmt hauptsächlich das Centrum ein und sendet von dort in ganz unregelmässiger Weise Züge nach der Peripherie zu, ohne sie überall zu erreichen. Die andere nimmt den Raum zwischen den bindegewebigen Zügen (Kapsel) einerseits und den vom Centrum ausgehenden Zügen andererseits ein, jedoch so, dass sie kleinere, zerstreute, für sich bestehende Heerde bildet. Der Kürze wegen will ich diese letzteren unter der Bezeichnung der „mittleren Zone“ zusammenfassen, die vom Centrum ausgehenden Züge „centrale Zone“ und die bindegewebigen Züge „peripherische Zone“ nennen.

Die centrale Zone besteht aus zwei verschiedenen Abschnitten, welche beide körnig erscheinen, sich aber durch ihren Gehalt an färbbaren Zellen unterscheiden. In dem einen Abschnitt, der sich auf Zusatz von Essigsäure stärker aufhellt und bei Behandlung mit Carmin einen blass-röthlichen Farbenton annimmt, sind überhaupt fast gar keine lebenden Zellen bezügl. Kerne mehr zu sehen. Der andere Abschnitt wird durch Essigsäure weniger aufgehellt und durch Carmin dunkler, intensiv bläulich-roth gefärbt. Dieser starken Färbung entspricht ein grösserer Reichthum an kleinen, gelappten Kernen, zwischen denen noch ausser den beim ersten Abschnitt erwähnten blass-röthlichen Massen, kleinere, oft etwas eckige Schollen liegen, welche ebenso intensiv gefärbt werden, wie die kleinen Kerne und vollständig homogen erscheinen. An der Grenze zur mittleren Zone sind, namentlich in gefärbten Schnitten, die gekörnten Massen eigenthümlich angeordnet. Sie lassen nämlich ein feines Netzwerk erkennen, dessen Maschen genau der Grösse intacter Fettzellen entsprechen. Die Anordnung besteht darin, dass an dunkler gefärbten Partien das Netzwerk heller und umgekehrt an hellen dunkler erscheint. Das dunkle Netzwerk auf hellerem Grunde war immer nur in der nächsten Nachbarschaft der mittleren Zone zu sehen.

Die mittlere Zone gleicht in der morphologischen Anordnung vollkommen einem Stück wohl erhaltenen Fettgewebes, besteht aus grossen, runden Körpern, den ehemaligen Fettzellen, welche sich gegenseitig berühren und die Grösse gewöhnlicher Fettzellen besitzen. In frischen Präparaten erscheint der grössere Theil dieser Körper sehr dunkel, kann auch durch gewöhnliche Essigsäure nicht aufgehellt werden. Bei der Betrachtung mit stärkeren Systemen, sowie an Zupfpräparaten kann man sich leicht überzeugen, dass die dunklen Massen aus lauter feinen, leicht geschwungenen Nadeln bestehen. Diese schmelzen beim

Erwärmen bis auf 55° C. zu kleinen Oeltröpfchen, um beim Erkalten die bekannte krystallinische Form der Palmitin- und Stearin-Säure wieder anzunehmen. An einzelnen Stellen ist bereits, ganz so wie ich es in meinen früheren Arbeiten beschrieben habe, im Umfange der Nadelhaufen eine im frischen Zustande schwach glänzende, homogene Masse zu sehen, welche Theile eines Kreises (bzgl. Segmente einer Kugelschale) oder geschlossene, verschieden breite Ringe (bzgl. Kugelschalen) bildet. Diese homogenen Ringe nehmen auf Carminzusatz einen blassen, bräunlich-gelblichen Ton, auf Zusatz von Hämatoxylin eine mehr oder weniger deutliche Blaufärbung an. In entfetteten, gefärbten und mit Canadabalsam eingeschlossenen Präparaten werden die homogenen Ringe nicht verändert, die mit Fettsäurenadeln gefüllten Körper aber durchscheinend; es entsteht jedoch nicht, wie beim intacten Fettgewebe nach dem Entfetten, eine einfache Lücke im mikroskopischen Präparat, sondern man sieht eine durch Carmin ziemlich gleichmässig schwach-gelblich-röthlich gefärbte Masse, welche je nach der Menge der abgeschiedenen Fettsäuren entweder die ganzen todten Fettzellen anfüllen oder nur einen mehr oder weniger breiten Theil der Peripherie. Die ehemaligen Fettzellen sind um so mehr gefüllt, je näher sie den anderen Zonen liegen, um so weniger, je weiter sie von den anderen entfernt sind, so dass man im Centrum der kleinen Fettgewebsnekrosen meistens nur ganz schmale Ringe (bzgl. Kugelschale) von Fettsäurenadeln sieht. Innerhalb der ganzen zweiten Zone ist kein Kern mehr färbbar. An der Grenze allein schieben sich hier und da einzelne Zellen von den anderen Zonen her zwischen die todten Fettzellen ein.

In der peripherischen Zone sind wiederum zwei verschiedene Abschnitte zu unterscheiden. Die eine entspricht mehr dem gewöhnlichen Bindegewebe, ist reich an Intercellularsubstanz, die andere besteht fast allein aus Zellen. Beide Abschnitte gehen allmälich in einander über und sind nirgends scharf getrennt. Da, wo grössere Mengen von Intercellularsubstanz vorhanden sind, sieht man eine überwiegende Menge von Spindelzellen und sternförmigen Elementen und nur wenige grössere polygonale Zellen mit sehr grossem, ovalen Kern und einem oder zwei Kernkörperchen. Je mehr diese Zellen an Zahl zunehmen, um so grösser und vielgestalter wird ihre Form und um so mehr verschwindet die Intercellularsubstanz, so dass schliesslich nur noch Züge von (sog. epithelioiden) Zellen übrig bleiben. Viele von diesen haben 2 und 3 Kerne, dazwischen sieht man einige typische Riesenzellen, die zuweilen eine ganz enorme Grösse erreichen. Diese rein zelligen Züge schieben sich an mehreren Stellen keilförmig in die centrale Zone hinein.

Die ganze peripherische Zone ist ausgezeichnet durch einen enormen Reichthum an feinen Glassplittern, welche theils mehr gleichmässig vertheilt sind (in den rein zelligen Abschnitten), theils zu einzelnen Haufen und lang gestreckten Zügen (innerhalb des gewöhnlichen Bindegewebes) angeordnet liegen. Im ersten Falle liegen sie den grossen polygonalen Zellen entweder unmittelbar an oder werden allseitig vom Zellenleib umschlossen, befinden sich also im Innern der Zellen; im zweiten Falle sitzen sie offenbar innerhalb gewisser präformirter Canäle (vermuthlich Lymphspalten, Lymphcapillaren). Denn die Haufen und Züge sind stets umgeben von einem feinen, schmalen Saum, haben im Querschnitt regelmässig

Kreisform und bewirken nicht die geringste erkennbare Reaction der anliegenden Gewebe. Die Züge setzen sich auch weit über die Grenzen des eigentlichen Heerdes hinaus in die Septa der benachbarten, unveränderten Fettläppchen hinein fort, ohne als Fremdkörper Reizerscheinungen hervorzurufen.

In den Riesenzellen liegen ausser den Glassplittern noch grössere Mengen jener oben schon erwähnten, mit Carmin intensiv gefärbten, kleinen, eckigen Schollen, in der Regel als kleinere Haufen in einem kernfreien Theil des Zellenleibes.

Eine sehr wechselnde, im Ganzen geringe Menge von Glassplittern liegt auch in der centralen Zone; einzelne Stellen sind ganz frei, andere enthalten relativ viel. Kein einziges Glassplitterchen fand ich in der mittleren Zone.

Alle Zellen der dritten, peripherischen Zone waren gut zu färben, zeigten nirgends regressive Metamorphose. Ueberall, wo sich bindegewebige und zellige Züge von der Kapsel aus in das Innere des Heerdes hineinerstrecken, entsprechen diese in der äusseren Anordnung (Vertheilung, Richtung etc.) ungefähr den Septis der Fettläppchen, jedoch mit dem Unterschiede, dass sie um das 5—10 fache breiter als normal erscheinen. Nirgends bilden sie ein deutliches Netzwerk, da die Verbindung der einzelnen Züge unter einander durch die anderen Zonen unterbrochen wird. Zum Theil enden sie innerhalb der centralen Zone, zum Theil zwischen centraler und mittlerer Zone.

Nach dieser ausführlichen Beschreibung der mikroskopischen Verhältnisse kann es wohl kaum noch einem Zweifel unterliegen, dass die Injection eine umschriebene, acute Entzündung hervorgerufen und kleinere Abschnitte des Fettgewebes zur Nekrose gebracht hat. Die centrale Zone, welche hauptsächlich aus einem durch Essigsäure aufzuhellenden Eiweissmaterial besteht und in der eine wechselnde Menge stark gefärbter Blut- oder Eiterkörperchen erhalten ist, entspricht am meisten einem eingedickten Abscesse. Die mittlere Zone setzt sich zusammen aus einer kleineren Anzahl (etwa 10) ganz kleiner, nekrotischer Abschnitte des Fettgewebes, zeigt dieselben Verhältnisse, wie ich sie bei der Schilderung der multiplen Fettgewebsnekrose ausführlich dargestellt habe. Die äussere peripherische Zone entspricht im Allgemeinen den bindegewebigen Zügen zwischen den einzelnen Fettläppchen. Stärkere zellige Proliferation und Ausbildung höher stehender Zellen ist überall da zu sehen, wo todte Theile (Glas etc.) aufzunehmen und fortzuschaffen sind. Der ganze Heerd zeigt nirgends frische entzündliche Veränderungen; der Process ist abgelaufen und die lebenden Zellen sind bestrebt, alles überflüssige Material so gut als möglich zu beseitigen. Ich trage kein Bedenken, die grossen polygonalen Zellen im Sinne Metschnikoff's[1]) für Makrophagen zu halten. Denn wie wollte man sich wohl anders die eigenthümlichen Züge erklären, innerhalb deren die Glassplitter liegen? Man kann ganz deutlich verfolgen, wie die Glassplitter durch die vordringenden Ausläufer der rein zelligen Züge (der peripherischen Zone) aus der centralen käsigen Zone herausgeholt werden, wie sie dann weiter immer nur innerhalb der zelligen Züge gleichmässig vertheilt bleiben, um schliesslich zu

[1]) Metschnikoff, Ueber den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken. Virchow's Archiv B. 107 S. 322.

den bindegewebigen Theilen zu gelangen und in besonderen Canälen bis weit über die Grenzen des Heerdes hinaus fortgeschafft zu werden. Dass ein blosser Flüssigkeitsstrom die verhältnissmässig grossen (bis 370 μ), scharfkantigen Glassplitter fortgespült hätte, ist nicht gut denkbar. Dagegen spricht auch die Anwesenheit der Splitter innerhalb der Zellen selbst. Es liegt daher am nächsten, anzunehmen, dass die Glassplitter von den grossen polygonalen Zellen in der Weise activ fortgeschafft werden, dass sie von einer Zelle zur nächsten abgegeben werden und dass alle Zellen in gleicher Richtung thätig sind.

Der zellige Theil der peripherischen Zone ist ein neugebildeter Gewebsabschnitt, der erst nach der Injection und nach der Acme des Abscesses entstanden ist und dessen Ursprung von dem eigentlich bindegewebigen Abschnitt der peripherischen Zone abzuleiten ist. Es ist deshalb mit Sicherheit anzunehmen, dass die Glassplitter sich im Anfange hier (zwischen den polygonalen Zellen) ebensowenig wie in den Canälen und Spalten ausserhalb des Heerdes befunden haben; sie sind erst später dahin transportirt worden. In der centralen Zone liegen noch einzelne Glassplitter und in die centrale Zone dringen die keilförmigen Ausläufer der peripherischen Zone ein.

Dagegen ist die mittlere Zone vollständig frei von Glassplittern; hier liegt eine todte Fettzelle neben der anderen, ohne irgend welche Zwischenmasse. Deshalb bleibt nur die eine Annahme übrig, dass alle Glassplitter ursprünglich bei der Injection in die centrale Zone gelangt sind, also in die Zone der stärksten Veränderung. Ueberall, wo bei der Injection Glassplitter eingedrungen sind, muss auch der Saft des zerriebenen Pankreas hingelangt sein. Und deshalb scheint mir auch der Schluss gerechtfertigt, dass die ganze Injectionsmasse nur innerhalb der centralen Zone in unmittelbare Berührung mit den Geweben (Zellen) getreten ist und dass die Veränderungen jenseits der Grenze der centralen Zone secundäre sind.

Dass die Glassplitter allein an der Bildung des kleinen Abscesses Schuld tragen sollten, ist nach den bisher darüber gesammelten Erfahrungen[1]), sowie nach meinen eigenen Experimenten (I und III—VIII) sehr unwahrscheinlich. Möglich wäre es, dass trotz der grossen Vorsicht einige infectiöse Keime mit injicirt wurden und ihrerseits die Ursache des Abscesses bildeten. Es ist aber wahrscheinlicher, dass das im frischen Pankreasgewebe vorhandene, zuerst von Cl. Bernard gefundene Fettferment bei unmittelbarer Einwirkung auf die verschiedenen Gewebe eitrige Entzündung (der centralen Zone), bei vermittelter (vielleicht durch Diffusionsströmungen) und abgeschwächter Wirkung aber Spaltung der in den lebenden Fettzellen enthaltenen Oeltröpfchen und die daraus resultirende Fettgewebsnekrose (der benachbarten mittleren Zone) veranlasst hat. Zu Gunsten dieser Auffassung spricht wenigstens auch die Thatsache, dass innerhalb der kleinen Nekrosen die in der Peripherie gelegenen todten Fettzellen ganz mit Fettsäure gefüllt waren, also stärker beeinflusst wurden, als die mehr central gelegenen Zellen, die oft nur eine dünne Kugelschale aus Fettsäurenadeln auf-

[1]) Vergleiche Brewing, I.-Dissertation Berlin 1886. Experimentelle Prüfung der Bedeutung chemischer Reizmittel für das Entstehen von Eiterung, und Andere.

zuweisen hatten. Dass auch bei eitrigen und jauchigen Processen neutrale Fette in Glycerin und Fettsäuren zerlegt werden, ist bekannt. Aber bei diesen Processen gehen die Fettzellen selbst zu Grunde und zerfallen. Es ist mir wenigstens keine Beobachtung gegenwärtig, dass innerhalb von Abscessen Fettgewebsläppchen in der äusseren Anordnung trotz des Todes der Zellen erhalten bleiben und dass sich nur der Inhalt der Zellen ändert. In der Regel tritt vor dem gänzlichen Zerfall Erweichung und Verflüssigung ein; diese Form des localen Todes schliesst sich eng an die Erscheinungsform der Gangraena humida an, während es sich in unserem Falle um ein ausgezeichnetes Beispiel der Nekrose mit Erhaltung der äusseren Form handelt. Deshalb ist es mehr als wahrscheinlich, dass eine Bakterienwirkung in diesem Falle keine erhebliche Rolle gespielt hat, dass es für beide Zonen, die centrale und die mittlere, nur eine Causa externa gegeben hat: die unvermittelte, sehr energische, und die vermittelte, abgeschwächte Wirkung der Pankreasfermente. Dass nach Injectionen wirksamer Pankreasfermente ausgedehnte Zerstörungen eintreten können, beweisen Kühne's Erfahrungen und meine eigenen Versuche (XI und XII). Warum in dem einen Fall nur ein kleiner localer Heerd, in dem anderen ausgedehnte, fortschreitende Zerstörungen entstehen, das entzieht sich vorläufig meiner Beurtheilung. Es ist möglich, dass die Dosis beim Versuch XI und XII zu energisch wirkte; es ist auch möglich, dass in Folge des Beissens und Kratzens nachträglich Bakterien eingedrungen sind und innerhalb der grossen Schwellungen einen besonders günstigen Locum minoris resistentiae gefunden haben. Alle diese Fragen lassen sich vorläufig nicht entscheiden; dazu bedarf es einer ganzen Reihe von neuen Versuchen. Das Eine scheint mir aber aus meinem positiven Resultat hervorzugehen, dass es möglich ist, durch Einwirkung von frischem Pankreassaft auf lebendes Fettgewebe Fettgewebsnekrose hervorzurufen. Sollte sich dieses Ergebniss bestätigen, dann wäre damit der Beweis geliefert, dass die Zersetzung des neutralen Fettes bei der Nekrose des Fettgewebes auch ohne active Theilnahme der Fettzellen dadurch zu Stande kommen kann, dass von aussen „in oder an die Zelle irgend eine schädliche Substanz herantritt und die Zersetzung des Oeltropfens bedingt". Damit ist natürlich nicht gesagt, dass Nekrosen des Fettgewebes immer nur in dieser Weise zu Stande kommen. Die Beobachtungen von Fürstenberg[1]), Virchow[2]), Klebs[3]) und Fessler[4]) lehren ja deutlich genug, dass es noch mehr ätiologische Momente geben muss. Da aber grade bei den Nekrosen in der nächsten Umgebung des Pankreas nach Angabe vieler Forscher eine gleichzeitige Veränderung des Pankreas beobachtet ist, scheint es mir nicht unberechtigt, für eine gewisse Reihe von Fällen an ein causales Verhältniss zwischen den Pankreasfermenten und den Fettgewebsnekrosen zu denken.

Da nach dem Gesammttod des Individuums sich innerhalb der Gewebe noch eine Reihe von Vorgängen abspielt, so liegt es in Hinsicht auf mein positives Resultat nahe, an-

[1]) Fürstenberg, citirt nach Virchow, Geschwülste.
[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste B. I S. 393.
[3]) Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie 1876. B. I. Abth. II. S. 556.
[4]) Fessler, Ueber Fettnekrose in einem Lipom. Aerztliches Intelligenzblatt, Münchener medicinische Wochenschrift. 1885. No. 52 S. 791.

zunehmen, dass der Pankreassaft auch nach dem Tode durch Vermittelung von Diffusionsströmungen einen gleichen Effect auf absterbende oder eben abgestorbene Fettzellen ausüben kann. Ich glaube deshalb, dass Virchow[1]) Recht hat, wenn er die von E. H. Weber zuerst beobachtete Zersetzung des Fettes bei der Retention in den Darmzotten[2]) als eine während des Lebens eingetretene Veränderung bezweifelt, und glaube ferner, dass alle diejenigen Zersetzungen des Fettes in der Umgebung des Pankreas, welche Balser[3]) Anfänge von Nekrosen nennt, und welche ich ebenfalls bisher dafür gehalten habe, ein rein cadaveröses Phänomen ist, dadurch gegenüber der wahren Fettgewebsnekrose ausgezeichnet, dass in der Umgebung niemals eine Reaction stattfindet und dass es niemals zur Bildung von fettsaurem Kalk kommt.

---

[1]) Virchow, Cellularpathologie S. 413. 1871. Gesammelte Abhandlungen S. 729. Würzburger Verhandlungen IV. S. 350. 1853.

[2]) Nach den Untersuchungen von Kühne (a. a. O.) ist das Vorkommen von Pankreasfermenten auch im Darm sichergestellt.

[3]) Balser a. a. O.



Ueber Zelltheilung in der menschlichen Epidermis.

Von

Dr. David Hansemann,

3tem anatomischen Assistenten am pathologischen Institut und Privatdocenten an der Universität.

(Mit 1 Tafel.)



Ueber Zelltheilung in der menschlichen Epidermis.

An keiner Stelle des menschlichen Körpers lassen sich die mechanischen Verhältnisse der Zelltheilung und deren Einfluss auf das Gewebe in gleich übersichtlicher Weise verfolgen, wie in der Epidermis der äusseren Haut. Es hat das seinen Grund in den relativ einfachen Druckverhältnissen und in der Zusammensetzung aus nur einer Zellenart, die sich in gleicher Weise in keinem anderen Organ wiederholt. Ausserdem findet eine stetige Regeneration statt, woher Mitosen zu jeder Zeit nachweisbar sind, das Material ist ausserordentlich leicht zu beschaffen, und die zahlreichen pathologischen Wucherungszustände liefern stets wechselnde Verhältnisse, die einem vielfach modificirten Experiment gleichkommen.

Ein Querschnitt durch die normale Epidermis des erwachsenen Menschen giebt uns einen continuirlichen Ueberblick über das ganze Leben einer Zelle. Die einzelnen Schichten, in die man die Epidermis einzutheilen pflegt sind dem praktischen Bedürfniss zulieb aufgestellt worden; in Wirklichkeit geht die eine in die andere ohne merkliche Grenze über.

Die Regeneration nun findet bekanntlich in den untersten Schichten statt, die am nächsten den Blutgefässen und Lymphspalten liegen und Flemming (Archiv für mikr. Anat. Bd. 18. 1880. S. 347) hat diesem Umstande gemäss für das sogenannte Rete Malpighii den Namen „Keimschicht" eingeführt. Bei weiterer Untersuchung findet man jedoch, dass sich diese beiden Begriffe nicht vollständig decken. Durchmustert man nämlich geeignet präparirte menschliche Haut der verschiedensten Körpergegenden — mir standen Hautstücke von Kinn, Rücken, Mamma, Oberarm, Hüfte, Unterschenkel und von der grossen Zehe zur Verfügung — so findet man Mitosen in ungleicher, aber durchschnittlich sehr geringer Anzahl. In einem Cubikmillimeter Haut mögen sich etwa 10 bis 30 finden. Zahlreicher sind dieselben in der Haut noch wachsender Individuen. Selten findet man, besonders wenn man Serienschnitte berücksichtigt, Kerntheilungsfiguren einzeln. Gewöhnlich bilden sie kleine Gruppen und sind in mässiger Entfernung von einander gelagert, ähnlich wie es Flemming (Arch. für mikr. Anat. Bd. 23. S. 15) vom Schweinerüssel schildert. Innerhalb dieser

Gruppen stehen aber die Mitosen nicht in derselben Phase, wie man es zuweilen im Salamanderhoden findet, und wie es Schwarz (Med. Jahrbücher 1888. S. 315, Ueber embryonale Zelltheilung.) von den ersten Furchungszellen des Forelleneies beschreibt. Aus den Untersuchungen Schwarz's ist klar hervorgegangen, dass es sich hier um eine gemeinsame Theilungsursache für alle Zellen handeln muss, und dass diese Ursache nur wenige Theilungsgenerationen zurückliegen kann. Das trifft also für die Mitosengruppen der äusseren Epidermis nicht zu, weil die Mitosen in verschiedenen Phasen stehen. Da man aber wegen der gruppenweisen Anordnung eine gemeinsame Ursache nicht gut abweisen kann, so wird man wohl annehmen müssen, dass die Epidermiszellen zu ihrer Theilung eine wenig constante Zeit gebrauchen.

Der Ort, an dem sich diese Mitosen unter normalen Verhältnissen finden, ist fast stets die allerunterste Zellreihe, wie es die Fig. 1 und 7 zeigen. Auf etwa 10 bis 15 Mitosen in dieser untersten Reihe kommt eine in der zweiten Reihe. Um diesen Umstand richtig zu beurtheilen muss man darauf achten, dass man einen Schnitt möglichst durch die Mitte eines Epithelzapfens untersucht. Bei Randschnitten kann es leicht vorkommen, dass das ganze Bild des Zapfens aus Basalzellen besteht. Eine weitere Ursache zu Täuschungen liegt darin, dass manche Zellen zum Theil schon aus der untersten Reihe hinaufgedrängt sind, in Wirklichkeit aber noch mit der Cutis durch einen Fortsatz in Verbindung stehen. Es sind das die sogenannten Fusszellen, die durch die Untersuchungen von Lott (Ueber den feineren Bau und die physiologische Regeneration etc. Untersuchungen aus dem phys. Inst. zu Graz. Leipzig 1870) und Drasch (Zur Frage der Regeneration und der Aus- und Rückbildung der Epithelzellen. Wiener Akad. Sitzungsber. vom 6. Mai 1886) seiner Zeit eine gewisse Berühmtheit erlangt haben. Solche Zellen findet man auffallend häufig in Koryokinese und zwar liegt die Theilungsfigur stets in dem Hanpttheil der Zelle, niemals im Fussstück. Es ist klar, dass man solche Zellen zu der untersten Reihe, d. h. zu den Basalzellen rechnen muss. Aber bei weniger genauer Beobachtung, vielleicht auch manchmal bei ungünstigen Lagerungsverhältnissen kann man dieselben leicht in die zweite Reihe verlegen. Die Figur 2 giebt hiervon eine Anschauung. —

In der dritten Zellreihe habe ich in normaler Haut Erwachsener nur ein einziges Mal eine Mitose aufgefunden. Diese in ein Zahlenverhältniss zu den übrigen zu bringen wird kaum angängig sein. Ueber die dritte Schicht hinaus fehlen dann die Mitosen gänzlich und die Zellen beginnen sämmtlich gewisse Alterserscheinungen zu zeigen, die in einer Ausbildung verschiedener Organe bestehen: der bekannten fibrillären Structur, einer besonderen, derberen Haut etc.

Aus alledem würde aber hervorgehen, dass man als „Keimschicht" nur die untersten Lagen des Rete Malpighii bezeichnen kann, den übrigen Theil desselben aber vortheilhaft mit einem anderen Namen, etwa dem der „Stachelschicht" (Unna) belegt.

Ehe ich zu den pathologischen Verhältnissen der Epidermis übergehe, möchte ich Einiges über die Formen der Mitosen hier einschalten, die in mancher Beziehung für die Epidermiszellen charakteristisch sind.

Die Theilung wird an den Basalzellen eingeleitet dadurch, dass der Kern sich von der Basis etwas entfernt und nach dem distalen Pol der Zellen vorrückt[1]). Es ist daher auch erklärlich, dass bei den Fusszellen, die sich in Mitose befinden, die Kernfigur sich niemals in dem Fussstück befindet (Fig. 2). Dabei ist aber die Lage der Kernpole nicht constant und die Theilungsaxe liegt daher auch später in den verschiedensten Richtungen. Bei den Theilungen in höheren Reihen ist eine Kernwanderung wegen der Form der Zellen nicht nachweisbar. Während der Theilung färbt sich, wie auch an anderen Zellen das Cytoplasma mit den sauren Anilinfarben dunkler und bekommt ein chagrinirtes Aussehen. Dieser Zustand ist bekanntlich zuerst von van Beneden (La maturation de l'oeuf etc. 1875) an den Keimscheiben der Kanincheneier gesehen und später von Flemming in seinem Buch über Zellsubstanz u. s. w. an Epithelzellen genauer beschrieben, auch sonst öfter erwähnt worden. Im menschlichen Körper habe ich diese Eigenthümlichkeit der Zellen nirgends so ausgeprägt gefunden, als gerade an den Epidermiszellen. Dabei hat die Zelle das Bestreben, eine kugelige Form anzunehmen (Fig. 8—16). In der untersten Reihe gelingt dies am wenigsten, da die Basis der Zelle mit Fortsätzen an den Papillarkörper befestigt ist (Fig. 1). Am vollständigsten wird die kugelige Form in der zweiten Zellreihe erreicht (Fig. 4 und 5). Am charakteristischsten jedoch ist es, wenn Zellen höherer Reihen (siehe später unter den pathologischen Zuständen) zur Theilung kommen, die bereits Fortsätze ausgebildet und eine mehr deutliche fibrilläre Structur angenommen haben. Diese Differenzirungserscheinungen verschwinden bei der Theilung mehr oder weniger vollständig (Fig. 3). Gleich nach dem Verschwinden der Kernmembram sieht man um die Kernfigur einen durch eine scharfe Linie begrenzten Raum auftreten (Fig. 9), der im Gegensatz zu dem chagrinirten Aussehen der peripheren Substanz vollkommen homogen erscheint. Dieser Raum ist so gross, dass sämmtliche Theilungserscheinungen in demselben ablaufen. Auch die Polstrahlung sah ich niemals über denselben hinausragen. Wenn die Kerne der Tochterzellen schon wieder mit einer Membran versehen sind, so ist dieser Raum, der nun auch in zwei Theile getheilt ist, noch immer um den Kern herum sichtbar (Fig. 16).

Die Spindeln sind fast stets sehr deutlich, so dass man sie selten in den betreffenden Phasen vermisst und die von ihnen gebildeten Kegel sind im Monasterstadium sehr steil (Fig. 11 und 12), und erinnern dadurch manchmal an die steilen Formen, die man bei Eiern in den ersten Furchungszellen auch zuweilen bei niederen Thieren zu sehen gewohnt ist. Die Centralkörperchen sind nicht regelmässig sichtbar, aber wenn sie sich darstellen, oft von erheblicher Grösse (Fig. 11). Die achromatischen Verbindungsfäden sind sehr dick und so dicht gestellt, dass sie zusammen einem schraffirten Bande gleichen (Fig. 13—15). Die Chromosomen sind im Anfang, bald nach der Quertheilung sehr kurz (Fig. 9), werden aber schnell länger und theilen sich

[1]) Diese Kernwanderung, die ich für eine constante Eigenschaft aller deutlich bipolaren Zellen halte, ist hier weniger in die Augen fallend als bei den Cylinderzellen, z. B. des Darms, was ich an anderem Orte Gelegenheit nehmen werde, genauer zu beschreiben. Als diese Arbeit schon abgeschlossen war, wurde mir die Dissertation von Dr. Reinke aus Kiel zugeschickt, in der dieselbe Erscheinung bei dem Darm der Maus beschrieben wird. (Reinke: Untersuchungen über das Verhältniss der von Arnold beschriebenen Kernformen zur Mitose und Amitose.) —

noch vor dem Monasterstadium der Länge nach (Fig. 10). Von jetzt an sind sie lang, dick und deutlich von einander getrennt, bis sie sich kurz vor der Dispirembildung plötzlich stark verkürzen und nun leicht verklumpen (Fig. 15), um aber bald wieder in das deutliche Gerüst der Tochterkerne überzugehen (Fig. 16).

Von allen Phasen findet sich bei weitem am häufigsten der Monaster und Diaster und zwar so in der Ueberzahl, dass man fast den Eindruck gewinnt, als ob die Kerne in diesen Phasen eine förmliche Ruhepause durchmachten.

Unter pathologischen Verhältnissen gestaltet sich das Vorkommen der Mitose wesentlich anders, als in normalen. Die Epidermis ist vielleicht derjenige Theil des menschlichen Körpers, der die grösste Reproductionskraft besitzt und der am leichtesten auf Schädigungen mit Wucherung antwortet.

Es gehören daher auch Atrophien der Epidermis mit pathologischer Verminderung der Mitose zu den Seltenheiten. Solche Zustände finden sich gelegentlich bei Sklerosen der Cutis, wobei offenbar die Ernährung der Epidermis herabgesetzt ist. Auch bewahre ich die Präparate von zwei kleinen Tumoren, die in eine derbe Bindegewebskapsel eingeschlossen dicht unter der Epidermis lagen, also auch jedenfalls die Ernährung derselben herabgesetzt hatten. Der eine Fall betraf ein kleines Angiom vom Thenar eines dreissigjährigen Mannes, der andere ein eigenthümliches Schweissdrüsenangiom vom Kopfe einer circa 60 jährigen Frau. Beide Tumoren waren sehr langsam gewachsen. Dieselben Verhältnisse finden sich in den spätesten Stadien der Lepra, bei der ebenfalls die Cutis und der Papillarkörper sehr verdichtet und die Epidermis nicht selten verdünnt zu sein pflegt. Die Einwirkung dieser Verminderung der Mitosen auf die Gestaltung der Epidermis ist eine evidente, wie die Fig. 6 zeigt. Selbst in der untersten Schicht finden sich keine deutlichen Cylinderzellen, vielmehr tragen dieselben schon den Charakter der Stachelzellen an sich, d. h. sie zeigen gewisse Alterssymptome und eine eigentliche Keimschicht fehlt gänzlich. Körner und Hornschicht sind breit.

Abgesehen von dieser Herabsetzung der Zelltheilung durch mangelhafte Ernährung, giebt es noch eine zweite Form, nämlich bei einer Ueberschwemmung mit Leucocyten. Dieser Zustand ist als Nebenbefund in geringer Ausdehnung überaus häufig und findet sich gelegentlich bei allen möglichen Processen. Man wird unwillkürlich an das Aufhören der Zelltheilung in den Tuberkeln gleichzeitig mit dem Einwandern von Leucocyten erinnert, wie es Baumgarten (Experimentelles und pathol.-anat. Untersuchungen über Tuberkulose. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 9 und 10) schildert. Auch macht Stöhr (Virchow's Archiv Bd. 97) ähnliche Angaben bei Gelegenheit seiner Schilderung von der physiologischen Auswanderung der Leucocyten aus den Mandeln und Balgdrüsen durch das Epithel der Mundschleimhaut.

Für die Epidermis ist es schwer zu entscheiden, ob eine Schädigung ihrer Zellen die Einwanderung der Leucocyten ermöglicht oder ob die Ueberschwemmung mit Leucocyten die Ursache der Schädigung ist. Das mikroskopische Bild gleicht dem einer phlegmonösen Entzündung und dieser Zustand führt wahrscheinlich immer zur Ulceration. Man

findet ihn jedoch nicht allein bei acuten Entzündungen, wie z. B. in der Haut über einem Bubo inguinalis, sondern auch bei chronischen, wie beim Lupus. Einzelne Leucocyten kommen bekanntlich in der normalen Epidermis stets vor (vergl. Christopher S. Colles, Virchow's Archiv Bd. 86 S. 462), auch eine grosse Zahl derselben vermag die Zelltheilung noch nicht zu hindern, ja man gewinnt nicht selten mit Klebs die Anschauung (Klebs, die Bildung des Kernchromatins. Fortschritte der Med. VI. 1888. Siehe auch in seiner path. Morphologie), als ob gerade die Anwesenheit der Leucocyten die Zelltheilung begünstige. Ich habe deshalb, um einen gewissen Gegensatz zu diesen Zuständen zu bezeichnen hier den Ausdruck „Ueberschwemmung" gebraucht.

Alle diese Fälle stellen jedoch bei weitem die Minderzahl dar. Sehr viel häufiger kommt es zu einer Vermehrung der Mitosen und diese Reaction der Epidermis ist eine so feine, dass man daran die geringfügigsten Entzündungszustände und die leichteste Pachydermie erkennen kann. Wie die Fig. 3 zeigt, kann die Zahl der Mitosen oft sehr erheblich vermehrt sein. Diese Figur stellt einen Epithelzapfen von einer atypischen Epithelwucherung (Friedländer, Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877) am Rande schlechter Granulationen, nach tiefer Phlegmone des Mittelfingers, dar.

Es ist aber nicht die Vermehrung allein, welche auffällt, sondern ganz besonders auch das Vorkommen derselben in höheren Epithelschichten. Bei Duval und Retterer (Comptes rendus de la société de biologie. Paris 1886. Tm. III, Serie 8, pag. 137), Tizzoni (Arch. ital. de biol. VI. 1884) und Garré (Chir. Beiträge von Bruns IV. 1889) finden sich Andeutungen über diesen Vorgang, ohne dass diese Autoren ein besonderes Gewicht darauf legten. Nur Unna (in Ziemssens Handbuch Bd. 14. 1883) sagt ausdrücklich (S. 25): 'Nach meinen bisherigen Erfahrungen finden die Mitosen sich auch in ganz normaler Haut fast nur in der alleruntersten Zellenlage der Stachelschicht, während sie sich unter pathologischen Verhältnissen (z. B. beim spitzen Condylom) auch noch in höheren, aber nicht sehr viel höheren Zellenlagen zeigen'. Hiermit hat Unna jedenfalls das Richtige getroffen, aber doch wohl zu wenig gesagt, denn man findet in der That häufig Mitosen bis in die 7., 8. Reihe und darüber hinaus bei pathologischen Objecten. Ich finde diesen Zustand ausgeprägter bei acuten Processen, als bei chronischen, z. B. deutlicher bei Dermatitis, Psoriasis, Herpes tonsurans etc., als bei Ichthyosis und Elephantiasis. — Die Condylome und Warzen nehmen gewöhnlich eine Mittelstellung ein, jedoch kann auch bei ihnen durch eine hinzugetretene Entzündung der Zustand ausgeprägter werden.

Es kommen sogar zuweilen Fälle vor, bei denen die Mitosen in der zweiten und dritten Reihe an Zahl die in der ersten Reihe übertreffen. Ein solches Verhältniss zeigte besonders deutlich ein Fall von Verwachsung der Haut mit einer tuberkulösen Lymphdrüse am Halse. Eine Zählung aus vier Schnitten ergab in der ersten Reihe 24, in der zweiten Reihe 66, in der dritten Reihe 38, darüber hinaus bis zur siebenten Reihe zusammen 28 Mitosen. Diesem Falle entstammen die Figuren 4 und 5. Die Configuration der Epidermis ist, wie diese Figuren zeigen, durch die Verbreiterung der Keimschicht eine ganz andere geworden. Die Zellen bewahren bis hoch hinauf einen cylindrischen Bau, d. h. eine jugend-

liche Gestalt. Dann folgt eine verhältnissmässig schmale Zone Stachelzellen. Körner- und Hornschicht sind stark modificirt. Es ist jedoch möglich, dass hierauf die Maceration durch das an der Stelle ausgetretene Serum eingewirkt hat.

Je mehr sich die Mitosen anhäufen und je weiter sie sich von der untersten Zellschicht entfernen, desto mehr Neigung zeigen sie zu abnormen Formen. Diese Beobachtung habe ich nebenbei schon in einer Abhandlung über die pathologischen Mitosen in Virchow's Archiv Bd. 123 erwähnt und zum Theil abgebildet. Es sind zunächst die pluripolaren Zellen, denen man begegnet, hauptsächlich bei der atypischen Epithelwucherung (Friedländer). Dieselben finden sich nur in den untersten Lagen und nur in Epithelzapfen, die sich tief in neugebildetes und sehr saftreiches Granulationsgewebe hineinsenken. Bei Mitosen in den mittleren Schichten sieht man besonders häufig den verspäteten Eintritt oder das gänzliche Ausbleiben der Zelltheilung nach erfolgter typischer Kerntheilung. In den höchsten Schichten begegnet man dann häufiger Formen, die ich als wirkliche Missbildungen bezeichnen möchte: zweitheilige Mitosen von ganz ungewöhnlicher Grösse, oder Verbildungen einzelner oder sämmtlicher Chromosomen u. s. w. (vergl. am a. O. Tafel XI Fig. 23 und 39).

Es fragt sich nun, wie dieses Vorkommen von Mitosen in höheren Schichten der Epidermis unter pathologischen Verhältnissen zu erklären ist. Um diese Frage zu beantworten ist es nothwendig noch einmal auf die physiologischen Verhältnisse zurückzukommen und es ergeben sich dabei eine ganze Reihe von Vorfragen, die zunächst zu erledigen sind.

So interessirte es mich besonders die Frage zu discutiren: ist das Vorkommen der Mitosen in der Haut überhaupt ein physiologischer, oder nicht vielmehr ein pathologischer Zustand, der sich nur immer wiederholt und den der Körper ohne weitere bemerkbare Schädigung erträgt? Veranlasst wurde ich zu dieser Frage durch zwei Aeusserungen Kölliker's in der neuesten Auflage seiner Histologie (Bd. I, 1889. S. 203): „Obschon die Oberhaut, wie alle Epidermis-Gebilde eigentlich eine unveränderliche Bildung ist, so zeigt sie doch zu allen Zeiten da oder dort, in grösserem oder geringerem Maassstabe, Wachsthum, oder besser ausgedrückt Regenerationserscheinungen zum Ersatz ihrer zufällig verloren gehenden äusseren Lagen." Und weiter unten (S. 209): „Eine Häutung oder Abstossung der gesammten Hornschicht der Oberhaut in ausgedehnterem Grade, wie sie beim Embryo und bei vielen Thieren vorkommt, findet sich beim Menschen, ausser bei gewissen Krankheiten nicht."

Besonders aus dem ersten Satze geht hervor, dass Kölliker diesen Vorgang in der Epidermis für einen pathologischen hält. Man wird im ersten Moment über diese Vorstellung überraschst sein, dass sich an der Oberfläche des Körpers fortwährend ein Process abspielt, den man für einen pathologischen halten soll und der doch zu einem evidenten Schutzmittel für den Gesammtkörper führt. Man wird aber nicht umhin können der Kölliker'schen Anschauung beizutreten, wenn man die Thatsachen gegeneinander abwägt. Es ist zunächst zu vermerken, dass sich an denjenigen Stellen, die den grössten Schädigungen ausgesetzt sind, auch die meisten Mitosen finden, so an den Fusssohlen und Handtellern. Aber ganz abgesehen von dieser Erscheinung, die ja auch vielleicht nur eine Steigerung

des physiologischen Zustandes bedeuten könnte, finden wir den Hauptgrund für den Kölliker'schen Satz in dem Altern und schiesslichen Absterben der Epidermiszellen. Beides ist, wie mir scheint, eine Folge der Austrocknung und abnehmenden Ernährung (wie Kromayer [Zur path. Anat. der Psoriasis etc. Habilitationsschrift. Wien 1890] will eine Nekrobiose) und diese wieder ergiebt sich aus der Mehrschichtigkeit des Epithels.

Ueber das Mehrschichtigwerden der Epithelien hat sich Rabl (Ueber die Principien der Histologie. Verhandlungen der anat. Ges. 1889. S. 39) ausführlich geäussert und bemerkt, dass die Theilungsaxen der Zellen dabei die verschiedensten Lagen annehmen. Es ist jedoch von Rabl der Grund für diese Verschiebung der Theilungsaxe nicht weiter erörtert worden, und es ist auch nicht ohne weiteres verständlich, warum von zwei Zellen, die durch qualitativ gleiche Theilung entstanden sind, die eine zur weiteren Vermehrung zurückbleibt, während die andere altert und abstirbt. Dieser Grund nun scheint mir in einem Princip zu beruhen, das für die mechanischen Folgen der Kern- und Zelltheilung von Bedeutung ist. Jeder Zelle nämlich kommt eine gewisse Summe lebendiger Kraft zu, die sie in dem sogenannten Ruhestadium durch Nahrungsaufnahme vermehrt. Während der Theilung aber wird ein Theil dieser lebendigen Kraft in Bewegung umgesetzt, und man muss nach Analogie mit den einzelligen Wesen annehmen, dass gleichzeitig während dieser Theilungsperiode die Nahrungsaufnahme vollständig aufhört. Hierfür spricht auch die Beobachtnng Martinotti's (Ueber Hyperplasie und Regeneration etc. Centralblatt für path. Anat. Bd. I, S. 633), dass diejenigen Nierenzellen, die in Theilung begriffen waren, bei Fütterung mit indigoschwefelsaurem Natron, sich nicht blau färbten, während diejenigen, die sich im sogenannten Ruhestadium befanden, die bekannte Heidenhein'sche Reaction zeigten. (Vgl. hierüber auch Bütschli, die Protozoen. Bd. 3, S. 1648 und an anderen Stellen.)

Es wird also eine Zelle, die dicht vor der Theilung steht, die grösste lebendige Kraft, diejenige, die sich eben getheilt hat, die geringste lebendige Kraft besitzen. Die erstere wird also immer die letztere zu verdrängen im Stande sein und hierdurch dürfte die Richtung der Theilungsaxe bestimmt werden. Wird aber bei der Theilung eine Tochterzelle weiter vom Papillarkörper entfernt, als die andere, so befindet sie sich dieser anderen gegenüber in wesentlich ungünstigeren Ernährungsverhältnissen und sie wird sofort beginnen die oben erwähnten und allgemein bekannten Metamorphosen einzugehen. Je weiter die Zellen sich von ihrer Grundlage entfernen, um so schlechter werden sie ernährt, und um so mehr sind sie der Austrocknung durch die Luft ausgesetzt. Es ist also die Verhornung ein exquisit pathologischer Zustand, zu dessen Enstehung für gewöhnlich schon der Reiz genügt, den die Luft an der Oberfläche des Körpers hervorbringt, durch den fortwährenden Wasserverlust, die Temperaturdifferenzen etc. Was würde nun eintreten, wenn wir uns die Haut unter idealen Verhältnissen ganz ohne vorhandene Reize vorstellten. Die Zellen würden sich theilen bis sie in ein Spannungsgleichgewicht gekommen sind und da wir durchaus keine Veranlassung haben eine geheimnissvolle ihnen innewohnende vererbte Kraft anzunehmen, die sie aus sich heraus zwingen könnte, dieses Gleichgewicht zu

überschreiten, so müsste danach keine weitere Zelltheilung mehr stattfinden. Es würde dadurch an einer Kraft fehlen die Zellen aus der untersten Lage herauszudrängen und das Epithel würde dauernd ein einschichtiges bleiben. Erst die Anregung zu neuer Zelltheilung von Aussen her, würde dies Verhältniss ändern.

Wir erkennen also in den von aussen wirkenden Schädigungen den Grund für das Mehrschichtigwerden der Epidermis, und hierin wiederum den Grund für das Altern und Verhornen der einzelnen Zellen.

Im gewöhnlichen Zustande nun reicht die Nahrungszufuhr gerade aus, um die Zellen noch bis in die zweite, gelegentlich auch ausnahmsweise bis in die dritte Zellreihe theilungsfähig zu erhalten. Unter pathologischen Bedingungen aber wird der Epidermis ein stärkerer Säftestrom zugeführt, dieselbe wird bis in die höheren Schichten mit Flüssigkeit durchtränkt. Auch die zahlreicher einwandernden Leucocyten mögen eine vermehrte Nahrungszufuhr bedingen. Das alles veranlasst eine Verjüngung der Zellen höherer Schichten und erneute Theilung derselben.

Man könnte dagegen einwenden, dass durch die vermehrten Zelltheilungen in der untersten Schicht unter pathologischen Verhältnissen die Zellen so schnell hinaufgedrängt würden, dass sie gar nicht die Altersdifferenzirungen durchzumachen vermöchten. Das ist auch sicher zum Theil der Fall. Neben dieser Erscheinung muss aber eine Theilung schon weiter differenzirter Zellen, d. h. eine Verjüngung derselben möglich sein, denn man beobachtet bei der Transplantation, wie Garré (a. a. O.) deutlich gezeigt hat, eine Wucherung von Epidermiszellen höherer Schichten des Transplantationslappens an Stellen, wo die tiefsten Schichten abgeschnitten waren. Ferner wissen wir aus der klinischen Erfahrung bei Masern und Scharlach, dass die Zellen etwa 14 Tage bis drei Wochen brauchen, um von den untersten Schichten bis zu den obersten aufzurücken, d. h. bis sich das Gros der entzündlich gewucherten Epidermiszellen abstösst. Bei einer acuten Dermatitis aber finden sich, wie das auch Coën (Ziegler's Beiträge Bd. 2. 1887) experimentell nachgewiesen hat, schon nach 24—48 Stunden Mitosen in den höheren Epithelschichten, das ist die Zeit, die stets verstreicht, bis sich die ersten Mitosen nach einer Schädigung zeigen, ich möchte diese die Incubationszeit nennen. Die Grenze bis zu der die Zellen noch im Stande sind, zu neuem Leben zurückzukehren scheint mir ziemlich scharf durch die Linie gegeben zu sein, über welcher die Epidermiszellen bei der Transplantation verloren gehen und an der sich bei Blasenpflastern die Blasen entwickeln. Die Grenze bezeichnen ferner diejenigen Schichten, in denen sich jene oben erwähnten Missbildungen bei der Kerntheilung vorfinden. Diese zeugen offenbar von einer stark gestörten Reproductionsfähigkeit.

Wir sehen also hier das eigenthümliche Verhältniss geschaffen, dass ein Process, den wir für den Gesammtorganismus durchaus als physiologisch auffassen müssen, an der Einzelzelle sich als pathologischer erweist, während umgekehrt der den Gesammtorganismus oder wenigstens der das Organ schädigende Vorgang, die Einzelzelle unter Umständen in eine für ihr Leben günstigere Lage bringen kann.

Bei Gelegenheit der Frage nach der Unsterblichkeit der Einzelligen (Biol. Central-

blatt IV. Bd. No. 21 und 22) hat sich Weissmann eingehend mit dem physiologischen und pathologischen Tode beschäftigt, und er kommt zu dem Resultat, dass die Einzelligen, wenn sie sterben, stets eines „zufälligen“ und nie eines „physiologischen“ Todes sterben. So wichtig nun auch die übrigen Deductionen in diesem hochinteressanten Aufsatz Weissmann's sind, so glaube ich doch, dass seine Betrachtungen über den physiologischen Tod keine ganz glücklichen waren. Gerade die obenbeschriebenen Vorgänge an der Haut scheinen mir zu beweisen, dass es überhaupt keinen physiologischen Tod der einzelnen Zelle giebt, mag dieselbe ein Wesen für sich oder Theil eines Wesens sein, sondern dass der Tod einer Zelle stets einen pathologischen, accidentellen Vorgang voraussetzt. Dass dieser regelmässig eintritt, beweist, wie die Epidermiszelle zeigt, nichts gegen seine pathologische Natur.

Fassen wir nun die Resultate obiger Betrachtungen kurz zusammen, so ergeben sich folgende Thesen:

1) Die stets in der Epidermis vorhandenen Mitosen sind der Ausdruck eines pathologischen Processes, hervorgerufen durch den directen schädigenden Einfluss der Aussenwelt.

2) Die Zelltheilung führt zu einem Mehrschichtigwerden der Epidermis und hierdurch ist die Verhornung der Zellen bedingt.

3) Nur die unterste Schicht des Rete Malpighii ist als Keimschicht zu bezeichnen. Die Keimschicht kann unter pathologischen Bedingungen seltener verschwinden, häufiger erheblich verbreitert werden und dieser Vorgang giebt der Epidermis ihr jedesmaliges Gepräge.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Normale Epidermis. Eine Mitose in der untersten Reihe (Diaster).

Fig. 2. Normale Epidermis. Eine Zelle mit Fussstück in Theilung (Monaster).

Fig. 3. Vermehrung der Mitosen in einem Epidermiszapfen. Bei a eine durchschnittene Mitose.

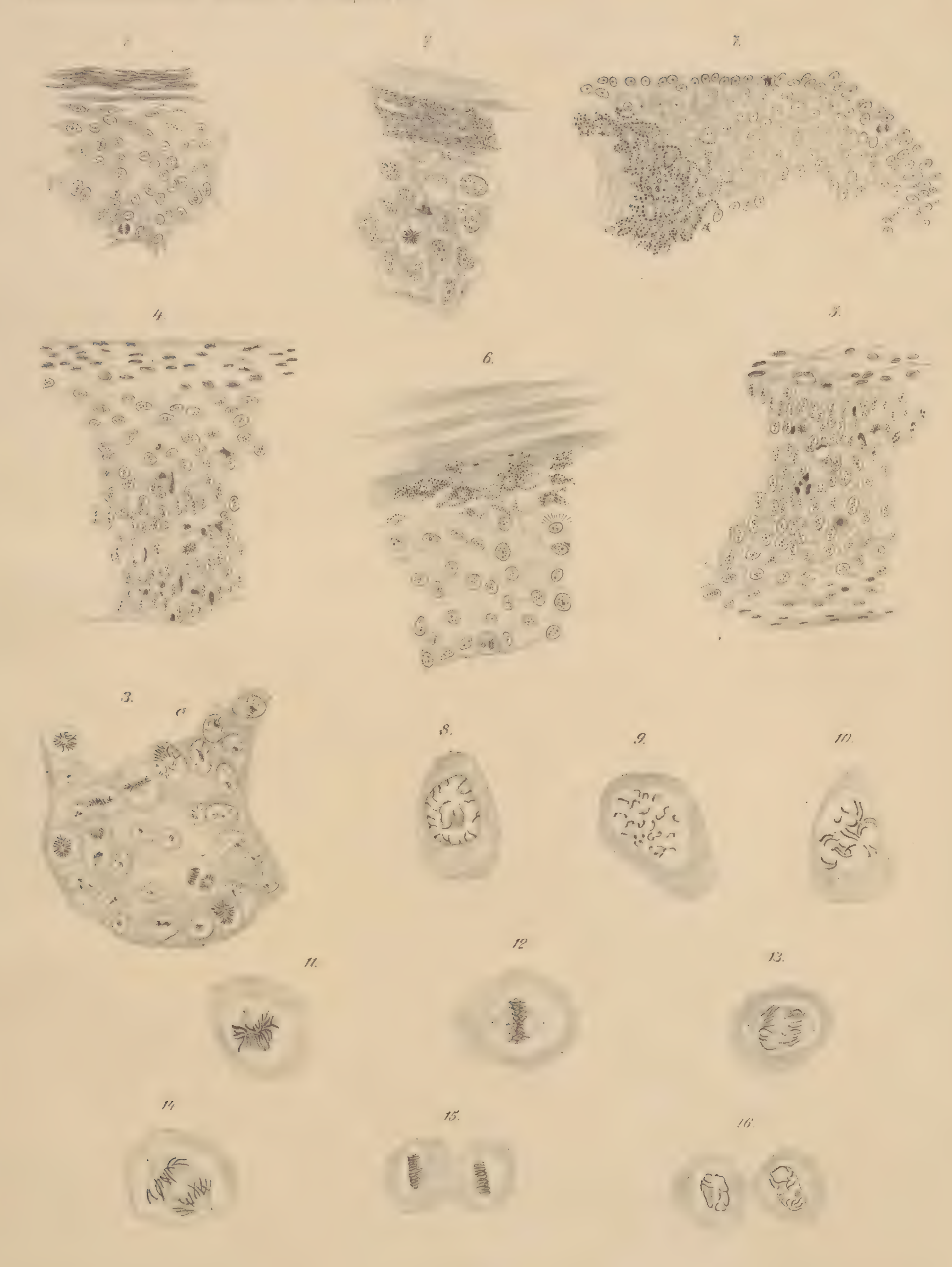
Fig. 4—5. Vermehrung der Mitosen mit Hinaufrücken in höhere Reihen (Verbreiterung der Keimschicht). Die Fig. 5 steht umgekehrt als Fig. 4. Die Cutis ist bei Fig. 5 oben zu denken.

Fig. 6. Verminderung der Mitosen. Eine der spärlichen überhaupt verhandenen ist in der Figur wiedergegeben (Verschmälerung der Keimschicht).

Fig. 7. Normale Epidermis mit zwei Mitosen, eine in der untersten Reihe und eine mit Fussstück.

Fig. 8—16. Verlauf der Mitose in den Epidermiszellen, mit besonderer Berücksichtigung der feineren Struktur gezeichnet mit Abbé'schem Zeichenapparat, Zeiss'scher apochromatischer 2,0 Oelimmersion und Compensationsokular 8, Tubuslänge circa 170, Zeichentisch in der Höhe des Objecttisches.

David Hansemann, Mitosen in der Epidermis



Georg Reimer,

Collier







